Aus dem Zentralinstitut für Anaesthesiologie und
Transfusionswesen der Universität Tübingen
(Direktor: Professor Dr. R. Schorer)

Hämodynamische Untersuchungen im posttraumatischen Verlauf polytraumatisierter Patienten

Rechnergestützte Untersuchungen unter besonderer Berücksichtigung der Herzfrequenzvariabilität

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
REINHARDT WEINMANN
aus Neustadt/Aisch

1983

Aus dem Zentralinstitut für Anaesthesiologie und
Transfusionswesen der Universität Tübingen
(Direktor: Professor Dr. R. Schorer)

Hämodynamische Untersuchungen im posttraumatischen Verlauf polytraumatisierter Patienten

Rechnergestützte Untersuchungen unter besonderer Berücksichtigung der Herzfrequenzvariabilität

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
REINHARDT WEINMANN
aus Neustadt/Aisch

1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan:	Professor Dr. W. Frommhold
1.Berichterstatter:	Professor Dr. H. Junger
2. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. A. A. Schmaltz
3. Berichterstatter:	Professor Dr. K. Wiedemann

---

gedruckt bei H.- J. Köhler · Reprografischer Betrieb · Tübingen

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Methodik	3
	2.1 Darstellung des Datenflusses zur Registrierung der Vitalparameter	3
	2.2 Bedside - Monitore	4
	2.2.1 Herzfrequenz-Monitor	4
	2.2.2 Atemfrequenz-Monitor	4
	2.2.3 Druck-Monitore	5
	2.2.4 Temperatur-Monitor	5
	2.3 Herzzeitvolumen-Rechner	5
	2.3.1 Zur Methodik der HZV-Bestimmung	5
	2.3.2 Beeinflussung anderer Parameter durch die HZV-Bestimmung	6
	2.4 Die Datenverarbeitungsanlage (EDV)	7
	2.5 Möglichkeiten der Datenausgabe	7
	2.5.1 Ausgabe auf bettseitigem Sichtgerät	7
	2.5.2 Terminal	8
	2.5.3 Drucker und Schreiber	8
	2.6 Druckaufnehmer, Spülsysteme	9
	2.7 Der Einschwemmkatheter	11
	2.7.1 Verwendeter Katheter	11
	2.7.2 Einschwemmvorgang	11
	2.7.3 Komplikationsmöglichkeiten	12
	2.7.4 Physik der Druckmessung und Artefaktmöglichkeiten	13

Seite

2.8 Verwendete Abkürzungen 15

2.9 Verwendete Formeln zur Berechnung der Hämodynamikgrößen 17

III. Patientengut 18

IV. Ergebnisse 27

4.1 Ergebnisse der Langzeituntersuchungen 27

4.1.1 Vorbemerkungen 27
4.1.2 Herzfrequenz-Verläufe 29
4.1.3 Herzindex-Verläufe 29
4.1.4 Verläufe von LCW, RCW, LVSW-I, RVSW-I, SV-I 29
4.1.5 Verläufe von BP, PAP, CVP, PCW 3o
4.1.6 PVR- und SVR-Verläufe 3o
4.1.7 Verläufe von FIO_2, O_2-AV-I, SAT_A, SAT_V 3o
4.1.8 AADO-, AVDO-, QS/QT-Verläufe 31
4.1.9 Sonstige Beobachtungen 31
4.1.1o Zusammenfassung der Ergebnisse aus den Langzeituntersuchungen 33

4.2 Ergebnisse der rechnergestützten Untersuchungen 34

4.2.1 Abtastrate - gemessene Parameter 34
4.2.2 Das Verhalten der Herzfrequenz im posttraumatischen Verlauf 34
4.2.2.1 Beobachtete Grundformen der Herzfrequenz 35
4.2.2.2 Die Herzfrequenzvariabilität 36
4.2.2.3 Akzelerationen und Dezelerationen 39

Seite

4.2.2.4 Prognostisch ungünstige Verlaufsformen 4o
4.2.2.5 Besonderheiten im Herzfrequenzverlauf 41
4.2.2.6 Beziehungen zwischen Herzfrequenz u. CI-Verlauf 43
4.2.2.7 Beziehungen zwischen Herzfrequenz u. Atemfrequenz 43
4.2.3 Einfluß von Medikamenten auf das Herzfrequenz- u. Druckverhalten 45
4.2.4 Besonderheiten im Verhalten des Blutdrucks 47
4.2.5 Besonderheiten im Verhalten des Pulmonalarteriendrucks (PAP) 49
4.2.6 Besonderheiten im Respirations-Verlauf 51
4.2.7 Artefaktanalyse 52
4.2.8 Zusammenfassung der rechnergestützten Ergebnisse 53
4.3 Vergleich der Langzeituntersuchungen mit den rechnergestützt gewonnenen Daten 54
4.4 Vergleichende Gegenüberstellung der rechnergestützten Untersuchungen mit den herkömmlichen Aufzeichnungen in der Intensivüberwachung 54
V. Diskussion 56
5.1 Zur Methodik 56
5.2 Zu den Ergebnissen 57
VI. Zusammenfassung 6o
VII. Literaturverzeichnis 211

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547612_0009

I. E i n l e i t u n g

Obgleich sich die computergestützte Intensivüberwachung stetig ausbreitet, kann noch nicht davon gesprochen werden, daß der Durchbruch zur Routineanwendung erfolgt sei (EPPLE 1979). Erfahrungen und Erkenntnisse müssen noch gesammelt werden, ein gewisser technischer Standard muß sich noch herauskristallisieren. Ständig treten noch Änderungen und Verbesserungen in der Datenerfassung auf. Erst vor einigen Jahren konnten die technischen Voraussetzungen geschafft werden, Körperfunktionsparameter mit " hoher Abtastrate " zu erfassen.

Seit etwa zwei Jahren werden am Zentralinstitut für Anästhesiologie der Universität Tübingen im Bereich der computergestützten Intensivüberwachung Erfahrungen gesammelt und neue Arbeitsmethoden entwickelt. Ein Schwerpunkt bildet die Erfassung (mit hoher Abtastrate), Aufzeichnung, Aufbereitung und Auswertung des Zeitverlaufs von Überwachungsparametern bei Patienten der chirurgischen Intensivstation der Universitätsklinik. Besonderes Interesse gilt dem Vergleich zwischen unblutigen, sogen. nicht invasiven Parametern und den invasiv gemessenen Größen bezüglich der Aussagekraft. Im Vordergrund der nicht invasiven Größen steht hier das relativ zuverlässig zu messende Signal der Herzfrequenz. Dieses Signal hat große Bedeutung in der prä- und intrapartalen Überwachung des Föten erlangt (HAMMACHER 1966, 1967, 1971, 1978 und FISCHER et.al. 1973). Vorab sei jedoch bemerkt, daß die rechnergestützt gewonnenen Herzfrequenzkurven mit solchen aus der Kardiotokographie aus mehreren Gründen (siehe Kapitel 4.2.2) nicht vergleichbar sind.

Die vorliegende Arbeit wurde mit mehreren Zielen unternommen. Bei schwerverletzten Patienten sollte in der posttraumatischen Phase anhand von Langzeitverläufen geprüft werden, ob prognostische Aussagen getroffen werden können.

Weiterhin sollte bei der gleichen Patientengruppe - unter Berücksichtigung des Krankheitsbildes und des klinischen Zustandes - untersucht werden, ob sich aufgrund von rechnergestützt gewonnenen Parameterverläufen Hilfsmittel zur Zustandsdiagnostik ableiten lassen.

Außerdem wurde ein Vergleich zwischen den in bisheriger Weise erhobenen und bearbeiteten Daten (Krankenblätter, Fieberkurven) und den rechnergestützten Untersuchungen mit hoher Abtastrate vorgenommen.

II. M e t h o d i k

2.1 Darstellung des Datenflusses zur Registrierung der Vitalparameter

Die chirurgische Intensivstation der Universitätsklinik Tübingen umfaßt 22 Betten. Davon sind 11 Betten an das Intensivüberwachungssystem 5600 A der Fa. Hewlett-Packard anschließbar. In diesen Betten werden die Patienten, die am meisten gefährdet sind, betreut. Es handelt sich hier um Patienten in der frühen postoperativen Phase und um schwerst Unfallverletzte. Die Erfassung der Vitalparameter erfolgt nahezu lückenlos über die gesamte Liegezeit. Bei Unfallverletzten demnach Zeiträume bis zu mehreren Wochen. In der Abbildung 1 ist schematisch der Weg der am Patienten erhobenen Daten bis zum Ausgabegerät (Schreiber, Drucker, Bildschirm) dargestellt.

Von der Patientenseite ausgehend, werden grundsätzlich zwei Wege unterschieden. Ein Weg (Pfeil A, Abb. 1) der am Patienten erfaßten Signale führt über die bettseitigen Monitore. Dort werden die biologischen Signale in elektrische Größen umgesetzt und direkt (on-line) in den Rechner übernommen (Pfeil B). Aus zahlreichen Gründen (u.a. Arbeitszeitersparnis, verringerte Fehlermöglichkeit, größere Zuverlässigkeit) ist man bestrebt, möglichst alle Signale " on-line " dem Rechner zuzuführen. Ein zweiter Weg (Pfeil C) der biologischen Signale endet zunächst mit der Datenausgabe am Meßgerät (hier HZV-Computer). In diesem Fall, in dem keine automatische Signalübernahme möglich ist, müssen die gewonnenen Meßgrößen manuell in den Rechner eingegeben werden (Pfeile D, E). Die Daten werden im Rechner verarbeitet, gespeichert und auf einem Ausgabegerät graphisch wiedergegeben (Pfeil F). Die bettseitig vorhandenen Tastaturen, über die der Modus der Datenaufnahme wie auch der Datenwiedergabe bestimmt werden

kann, ermöglichen Interaktionen mit dem Rechner. Die Kontrolle erfolgt über das bettseitige Sichtgerät. Die vorhandenen Terminals erlauben darüberhinaus einen Dialog mit dem Rechner (Pfeil G). Weitere Datenausgabemöglichkeiten bestehen über XY-Schreiber, elektrostat. Drucker (Pfeil H) und dem Zeilendrucker (Pfeil I).

Nachfolgend sollen die einzelnen Stationen des Datenflusses eingehend besprochen werden.

2.2 Bedside - Monitore

2.2.1 Herzfrequenz - Monitor

In der chirurgischen Intensivstation wird der Typ 78 2o3 B der Fa. Hewlett-Packard verwendet. Er zeigt die aktuelle Herzfrequenz digital an, die aber nicht durch eine Schlag-zu-Schlag Messung ermittelt wird. Das Signal des RR-Intervallgradienten wird über ein zwischengeschaltetes Tiefpaßglied mit einer Anstiegszeit von 3,5 sec. mäßiggradig gemittelt. Bei der Herzfrequenzaufzeichnung ist dieser Sachverhalt zu berücksichtigen. Der Monitor gestattet die ständige Beobachtung des EKG auf einem Bildschirm. Das Signal kann von einem EKG, Finger- oder Ohrplethysmograph oder vom arteriellen Blutdruck stammend, verarbeitet werden (31).

2.2.2 Atemfrequenz - Monitor

Es werden die Typen der HP 78 2o2 - Reihe verwendet. Die Respirationsfrequenz wird nach dem Prinzip der Impedanz-Pneumographie ermittelt. Als Signal dient die sich mit den Atemexkursionen wechselnde Thoraximpedanz. Die Atemzüge pro Minute werden digital angezeigt. Das Gerät bietet die Möglichkeit der Apnoe-Warnung und des Apnoe - Alarms. Auf Artefakte (z.B. Abrutschen einer Elektrode) wird ebenfalls aufmerksam gemacht (31.)

2.2.3 Druck-Monitore

Zur Messung der Drucke (Blutdruck, Pulmonalarteriendruck, Wedge-Druck, centralvenöser Druck, intracranieller Druck) wird der Gerätetyp der HP 78 2o5-Reihe verwendet. Die Digitalanzeige in mm Hg kann wahlweise auf systolischen, diastolischen oder Mitteldruck eingestellt werden. Auch eine alternierende Anzeige von Systole / Diastole ist möglich. Drei Meßbereiche von 3o, 6o und 3oo mm Hg stehen zur Verfügung. Die Flüssigkeitsdrucke werden durch Transducer (Statham-Elemente, Quarztransducer) in analoge elektrische Spannungen umgesetzt und vom Druckmonitor weiterverarbeitet. Neben der digitalen Anzeige werden die Druckwellen auf einem Bildschirm dargestellt (31).

2.2.4 Temperatur-Monitor

Die Temperaturmessung erfolgt über einen rektal eingeführten Fühler, der an die Gerätetypen HP 78 2o4 A,B,C angeschlossen wird. Die Körpertemperatur wird digital mit einer Kommastelle in Grad Celsius angezeigt (31).

2.3. Herzzeitvolumen-Rechner

Zur Messung der Herzzeitvolumina wurde das Gerät Typ 952o der Fa. Edwards Laboratories verwendet.

2.3.1 Zur Methodik der HZV-Bestimmung

Das Herzzeitvolumen wurde nach dem Thermodilutionsverfahren bestimmt. Die Abbildung 2 zeigt den Verlauf dreier aufeinander folgender Messungen über einen Beobachtungszeitraum von 41 Tagen eines Schwerverletzten. Es wurden jeweils 1o ml einer Kältelösung (O - 5°C) injiziert. Die mittlere Abweichung zwischen dem ersten und zweiten Wert betrug (in l/min) o,832, zwischen dem zweiten und dritten o,7o1 und zwischen dem ersten und dritten o,863. Diese Abweichungen konnten durch Kühlen der Injektionsspritze in Eis und nach Vorkühlen des Katheterschlauchsystems durch Vorspritzen (unmittelbar vor der ersten Messung)

von 2 ml Kältelösung verkleinert werden. Vor dieser Maßnahme zeigte sich, daß der erste Meßwert im Häufigkeitsverhältnis 33 : 18 größer war als der zweite und dritte.

Ist die Trendveränderung wie in der Abbildung 2 groß genug, sind die Meßwertabweichungen in den angegebenen Bereichen vernachlässigbar. Die Meßgenauigkeit schwankt - von extremen Kreislaufverhältnissen abgesehen - um 1o - 15%. Die Entstehung der Thermodilutionskurve, die Katheterlage und der Weg der Kältelösung (Bolus) während der Messung sind schematisch in der Abbildung 3 dargestellt.
Voraussetzung für eine zuverlässige Messung sind: eine Injektionsdauer, die 5 sec. nicht überschreitet (Erwärmung der Kältelösung), eine gleichmäßige Injektion und ein ausreichend großer Kältebolus (5 - 1o ml) (KOCHSIECK 1965, ENGHOFF 1973, ZINDLER 1976). Auch atmungs- und belastungsbedingte Temperaturschwankungen sind eine Fehlerquelle. Eine vollständige Mischung von Injektat und Pulmonalarterienblut ist ebenfalls wichtig. Bei der Thermodilution ist praktisch keine Rezirkulation zu erwarten, trotzdem sollte man aus Sicherheitsgründen 1 - 2 min. mit der neuerlichen Injektion warten. Weitere Probleme stellen die Nulldrift, die Unter- bzw. Überschätzung des Herzzeitvolumens bei Myokardinsuffizienz bzw. Lungenödem, Shunt-Volumina, Klappeninsuffizienz und Arrhythmien dar.

2.3.2 Beeinflussung anderer Parameter durch die HZV - Bestimmung

Bei den rechnergestützten Untersuchungen, mit einer Abtastrate von o,5 Minuten, konnten lediglich nur kleine Peaks in der Temperaturkurve beobachtet werden, die die Injektionszeitpunkte der Kältelösung markierten.

2.4 Die Datenverarbeitungsanlage (EDV)

Kernstück des Intensivüberwachungssystems ist das 5600 A Patient Data Management - System der Fa. Hewlett-Packard. Es führt folgende Funktionen aus:

a) Fortlaufende Übernahme der aktuell ermittelten Biosignale der Bedside-Monitore als Augenblickswert. Analoge Signale werden hierbei in digitale umgewandelt. Für die Häufigkeit der Datenübernahme können folgende Abtastintervalle eingestellt werden:
o,5; 2,5; 5; 1o und 15 Minuten.

b) Kurz- und Langzeitspeicherung von Daten. Zur Kurzzeitaufzeichnung wird ein Plattenspeicher mit einer Kapazität von 72 Stunden (Abtastintervall o,5 min) bis zu ca. 14 Tagen (Abtastintervall 2,5 min) benutzt. Die Ausgabe der hier gespeicherten Daten kann auf Anforderung auf die unter 2.5.1 bis 2.5.3 genannten Geräte erfolgen.Für die Langzeitspeicherung werden Magnetbänder verwendet.

c) Dokumentation manuell eingegebener Daten von off-line-Parametern (Medikation, Laborwerte, Patienten-Daten, Diagnosen, freie Notizen).

d) Numerische und graphische Dokumentation der on -line-Daten.

e) Datenreduktion zur Extraktion bestimmter bedeutsamer Merkmale aus Biosignalen.

Einzelheiten zu diesen und anderen Funktionen, z.B. der Trendanalyse, der Alarmmeldungen und der Darstellung des Patientenstatus wurden von EPPLE (1978, 1979) beschrieben.

2.5 Möglichkeiten der Datenausgabe

2.5.1 Ausgabe auf bettseitigem Sichtgerät

Normalerweise ist hier zur Überwachung der sogenannte Patientenstatus dargestellt. Es handelt sich hier um eine

Kombinierte Darstellung in alpha-numerischer und graphischer Form (siehe Abb. 4 a), die das Pflegepersonal über den gegenwärtigen Zustand des Patienten informiert. Die auf der linken Bildschirmhälfte registrierten Meßwerte werden alle 5 sec. auf den neuesten Stand gebracht. Der rechte, graphische Teil stellt die interessierenden Vitalparameter im Verlauf der zurückliegenden 30 Minuten dar. Viele andere Darstellungsformen können durch die bettseitigen Handtastaturen angefordert werden, weshalb das bettseitige Sichtgerät auch als " Interaktiver Bildschirm " bezeichnet werden kann. Noch ist aber die Auflösung der Bildschirmdarstellung verbesserungsbedürftig. Diese ist indirekt von der Kapazität des Digital -Bild-Wiederholspeichers abhängig, dessen Kosten mit wachsender Auflösung recht erheblich ins Gewicht fallen (EPPLE 1979).

2.5.2 Terminal

Das Terminal (Datenendgerät) erlaubt neben einer vielfältigen graphischen Darstellung auch eine alpha-numerische Anzeige. Es ermöglicht einen Dialog mit dem Rechner. Anforderungen können programmiert und kontrolliert werden. Über das Terminal wird die Anweisung zum Ausdrucken der Daten in Klartextform gegeben.

2.5.3 Drucker und Schreiber

Wahlweise ist eine rein alpha-numerische Ausgabe über einen Drucker (z.B. Hämodyn. Daten, siehe Abb. 4 b), eine graphische Ausgabe über einen XY-Schreiber oder die Kombination über einen Printer-Plotter (Versatec) möglich. Im Gegensatz zu den Bildschirmdarstellungen ist die Auflösung des Druckers sehr hoch. Routinemäßig werden Zeitintervalle von 12 Stunden auf einem Blatt bei einer Abtastrate von 0,5 Min. ohne Informationsverlust aufgezeichnet (siehe Abb. 5). Die verschiedenen Parameter werden durch unterschiedliche Strichstärken oder neuerdings durch

Farben dargestellt. Wichtige, rasch ablaufende Vorgänge können mit gedehntem Zeitmaßstab dargestellt werden. Nach den bisherigen Erfahrungen sind die 12 Stunden-Intervalle zur ersten Orientierung ausreichend. Die Dimensionierung der Ordinatenachse von O bis 220 macht es möglich, alle auftretenden Parameter abzubilden. Größen, die nur geringen Veränderungen unterworfen sind, z.B. die Temperatur, sollten aber zur besseren Beurteilung getrennt mit anderem Ordinaten-Maßstab dargestellt werden. Ein wesentlicher Vorteil der Datenausgabe über einen Printer - Plotter (elektrostat. Drucker) stellt die Möglichkeit dar, off-line Daten (z.B. Medikation, Laborwerte, Einfuhr / Ausfuhr, freie Notizen) zeitlich den on-line Daten zuzuordnen. Dadurch kann ein krankenblattgerechter Ausdruck hergestellt werden (siehe Abb. 5). Weitere Einzelheiten hierüber wurden bereits von EPPLE et al. (1978, 1979) und BLEICHER et al. (1979) ausführlich dargestellt. Für die hämodynamischen Langzeituntersuchungen wurden über einen Zeilendrucker Übersichtstabellen mit den gemessenen und vom Rechner verarbeiteten Werten erstellt (siehe Abb. 4).
Alle im Kapitel 4.2 (Ergebnisse der rechnergestützten Untersuchungen) gezeigten Kurvenverläufe wurden von einem elektrostat. Drucker aufgezeichnet.

2.6 Druckaufnehmer, Spülsysteme

Zur Umformung der Drucke wurden Stathamelemente (Dehnungsmeßstreifen) der Fa. Gould und Quarzaufnehmer (variable Induktanz) Typ 129o A der Fa. Hewlett-Packard verwendet. Druckwandler (Transducer, Rezeptoren) setzen Drücke in elektrische Signale um. Die Eignung eines Rezeptors hängt wesentlich von seiner Membranbeschaffenheit ab. Grundsätzlich gilt: Je stärker die mechanische Bewegung der Membran, desto günstiger die Umwandlung in ein elektrisches Signal (BUCHBINDER 1976, KLINGE 1974, JUST 1976, WESTERMANN 1977).

Um beträchtliche Strömungsbewegungen bei raschen Druckschwankungen auszuschliessen, müssen die Membranen entsprechend den Drücken dimensioniert werden. Auf weitere wichtige physikalische Merkmale, wie z.B. der Frequenzgang des Manometersystems in Abhängigkeit von der Eigenfrequenz und Dämpfung und auf Probleme der Handhabung, beispielsweise der sorgfältigen Entlüftung des Druckdoms und Einstellung des Druckrezeptors auf die Höhe der Katheterspitze, soll hier nicht weiter eingegangen werden.

Um eine Thrombenbildung und fehlerhafte Messungen zu vermeiden, wird zwischen Transducer und Kanüle bzw. Transducer und Katheterspitze mit heparinisierter Kochsalz- und Glukoselösung (5000 I.E. / 500 ml) gespült. Zu beachten ist, daß konzentrierte Heparinlösung Vasospasmen auslösen kann (42). Wie BEDFORD (1977 -1,2) zeigte, nimmt der Arterienverschluß mit dem Quotienten: Nadeldicke / Gefäßlumen zu. Bei unseren Messungen kam das Intraflow-Spülsystem der Fa. Sorenson Research zur Anwendung. Die Abbildung 6 zeigt den Aufbau des Gesamtsystems, wie es z.B. zur kontinuierlichen Spülung der Arteria radialis verwendet werden könnte. Das Kernstück dieses automatischen Spülsystems bildet eine Stenosestelle, die dafür sorgt, daß der Fluß der Spülflüssigkeit sehr gering bleibt (siehe Abb. 7). Durch Zug an einem Gummiventil kann diese Stenosestelle zur kräftigen Durchspülung überbrückt werden. Zu vermeiden ist allerdings, daß das Flush-Ventil länger als 2 sec. geöffnet bleibt. Es könnten sonst etwaige Thromben durch den hohen Flow gelöst werden (Hirnemboliegefahr). Der notwendige Spüldruck wird über eine aufgepumpte Manschette eines Infusionsgerätes erzeugt.

2.7 Der Einschwemmkatheter

2.7.1 Verwendeter Katheter

Zur Messung des Pulmonalarteriendruckes, des pulmonalen Kapillarverschlußdruckes (Wedge-Druck) und des centralvenösen Druckes wurde ein dreilumiger Swan-Ganz-Katheter verwendet. Alle Typen des Swan-Ganz-Einschwemmkatheters verfügen über ein Lumen, das mit einem Latexballon nahe der Spitze des Katheters in Verbindung steht. Bläst man den Ballon auf, reicht seine Oberfläche über die Katheterspitze hinaus. Der aufgeblasene Ballon verhütet so Irritationen des Endocards durch die Katheterspitze, so daß es normalerweise bei der Passage des Katheters zu keinen Herzrhythmusstörungen kommen kann. Der jeweilige Abstand von der Katheterspitze ist in 1o cm Intervallen angegeben. Am proximalen Ende befinden sich zwei Kabel für den Thermistor, ein Lumen zum Aufblasen des Ballons und ein Lumen zur Injektion gekühlter Flüssigkeit.
Der Ballon wird entweder mit Kohlendioxyd oder mit Luft gefüllt. Kohlendioxyd hat den Vorteil, daß es im Falle einer Ballonruptur schnell absorbiert wird - aber den Nachteil, durch den Latex-Ballon zu diffundieren (ca. o,5 ml/min). Eine Ballonfüllung mit Flüssigkeit gilt heute als obsolet (geringere Einschwemmfähigkeit, keine ausreichende Ballonentlastung) (42).

2.7.2 Einschwemmvorgang

Der Swan-Ganz-Katheter wird entweder perkutan oder durch eine Venae sectio eingeführt (V. subclavia, V. basilica). Wenn die Katheterspitze etwa die Achsel erreicht hat, sollte der Ballon zur Hälfte gefüllt werden, um das weitere Vorschieben zu erleichtern. Der Katheter wird durch den Blutstrom über die V. cava superior, das rechte Atrium und dem rechten Ventrikel in die Pulmonalarterie geschwemmt. Die Abbildung 8 zeigt schematisch die Wellenformen, die bei den verschiedenen Stationen auf diesem Weg

auf einem Bildschirm sichtbar gemacht werden können (Kontrollmöglichkeit). Wird der Katheter durch die Pulmonalarterie vorgeschoben, setzt er sich schließlich fest, sofern das Lumen der Arterie etwas kleiner ist als der Ballonquerschnitt. Der in dieser Situation abgelesene Druck ist der " Pulmonale Kapillarverschlußdruck ". Ausführlich wird das Einführen des Katheters von NIEMER und NEMES (1979) beschrieben.

2.7.3 Komplikationsmöglichkeiten

Bei den bisher beschriebenen Komplikationen handelt es sich um: Thrombophlebitiden durch Intimaschädigung, katheterinduzierte Arrhythmien, Ballonrupturen, Katheterverknotungen, Infektionen im Bereich der Hauteinstichstelle, artefizielle Karotispunktionen, Pneumothorax, Katheterthrombose, Lungenarterienperforationen, -rupturen, Lungeninfarkte, Pulmonalembolie, nichtbakterielle thrombotische Endocarditis und Herzklappenschäden (FOOTE 1974, GOLDEN 1973, LAPIN 1972, LIPP 1971, MOND 1975, PACE 1975, YORRA 1974, WÖLTJEN 198o). Normalerweise wird zur Messung des Wedge-Drucks der Ballon mit 1,o - 1,5 ml Luft aufgeblasen. Man muß sich jedoch hierbei bewußt sein, daß ein evtl. Platzen theoretisch eine Luftembolie zur Folge haben kann. Aus diesem Grunde sollte statt Luft Kohlendioxyd für die Expansion des Ballons verwendet werden, wenn Verdacht auf einen intracardialen Re.-Li.-Shunt oder auf eine arteriovenöse Fistel im Lungenkreislauf besteht (42). Sind keine Shunts oder Fisteln vorhanden, ist die Injektion kleiner Mengen Luft in den zentralen Kreislauf harmlos (3).

Eine Ballonruptur kann dadurch festgestellt werden, daß beim Aufblasen oder Entlüften des Ballons kein Widerstand mehr verspürt wird und manchmal auch Blut aus dem Katheterlumen dringt. Läßt sich über die Luftspritze Blut aspirieren, so ist der Verdacht bestätigt. Wenn der Ballon geplatzt ist, läßt sich der Wedge-Druck nicht mehr messen.

Hingegen kann nach wie vor der Pulmonalarteriendruck bestimmt werden. Zur Beurteilung des linksventrikulären Füllungsdrucks kann noch der enddiastolische Pulmonalarteriendruck bestimmt werden. Zur Beurteilung des linksventrikulären Füllungsdrucks kann noch der enddiastolische Pulmonalarteriendruck herangezogen werden. Um eine Überblähung des Ballons (mechan. Beschädigung) zu vermeiden, sollte dieser vor jedem erneuten Füllen vollständig durch Aspiration mit fest aufgesetzter Spritze entleert werden. Der Ballon sollte nie länger als 3o - 6o sec. aufgeblasen bleiben (Lungeninfarktgefahr).

Immer wieder wird die Frage gestellt, wie lange Swan-Ganz-Katheter belassen werden können. Wir können über Verweildauern bis zu einer Woche ohne Komplikationen berichten. Ungeachtet dessen, sollte aus den schon angeführten Gründen der Katheter nicht länger als absolut notwendig liegen bleiben.

2.7.4 Physik der Druckmessung und Artefaktmöglichkeiten

Jedes Katheterschlauchsystem hat eine Eigen- oder Resonanzfrequenz, die durch Länge und Durchmesser von Katheter und Schlauch bestimmt wird, ebenso durch die Steifheit des Materials, durch Form und Anzahl der Absperrhähne, Ventile und sonstiger Armaturen im Schlauchsystem sowie durch die in dem System festgehaltene Luftmenge. Enthält eine Druckwelle, die durch dieses System übertragen wird, eine Frequenzkomponente, die gleich der Resonanzfrequenz des Systems ist, neigt das System zu Schwingungen. Deshalb soll der Abstand zwischen der Eigenfrequenz des Systems und den Frequenzen des zu übertragenden Signals so groß wie möglich sein. Das Katheter-Schlauch-System muß eine hohe Resonanzfrequenz haben. Diese kann durch möglichst große Innendurchmesser, kleine Länge und große Steifheit der Katheter und Schläuche innerhalb bestimmter Grenzen realisiert werden.

Die Aufzeichnung von Pulmonalarteriendrücken ist besonders mit Artefakten behaftet, die auf hin und her peitschende Bewegungen des Katheters zurückzuführen sind. Dies macht sich durch Überlagerung der Druckwellen mit zusätzlichen kleinen Wellen (max. Amplitudenhöhe bis zu $\pm$ 1o mm Hg) bemerkbar (32). Weiterhin wird der Pulmonalarteriendruck durch die respirationsbedingten intrathorakalen Druckänderungen beeinflußt. Kommt bei niedrigem Pulmonalarteriendruck noch der Peitscheneffekt hinzu, kann der Pulmonalarteriendruck auf der Druckskala als negativer Druck angezeigt werden.

Luftblasen, die entweder von Anfang an im Schlauchsystem vorhanden waren oder nachträglich durch undichte Stellen aufgetreten sind, werden durch die übertragene Druckwelle komprimiert. Durch die Kompression der Luftblasen wird die Druckwellenenergie absorbiert und nur teilweise wieder zurückgegeben. Dies hat eine Verzerrung der Wellenform zur Folge. Ebenso wird das Signal durch winzige Gerinnsel gestört, wenn sich diese in der Katheterspitze oder in Absperrhähnen befinden.

2.8 Verwendete Abkürzungen

A A D O_2	: alveolo-arterieller Sauerstoff-gradient
A V D O_2	: arteriovenöse Sauerstoffdifferenz
B P, B D	: Blutdruck
C_{AO_2}	: arterieller Sauerstoffgehalt
C I	: Herzindex
C O, H Z V	: Herzeitvolumen
C_{VO_2}	: Sauerstoffgehalt im gemischt venösen Blut
C V P	: zentralvenöser Druck
D I A S	: diastolischer Blutdruck
F I O_2	: Sauerstoffkonzentration im Inspirationsgemisch
H R	: Herzfrequenz
- I	: Index
K O	: Körperoberfläche
L C W	: Linksherzarbeit
L V S W	: linksventrikuläre Schlagarbeit
M E A N	: mittlerer arterieller Blutdruck
O_2 A V	: Sauerstoffverfügbarkeit
P_{AO_2}	: mittlerer alveolärer Sauerstoff-partialdruck
P_{aO_2}	: Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut
P A P, P A D	: Pulmonalarteriendruck
P A- D	: diastolischer Pulmonalarteriendruck
P A- S	: systolischer Pulmonalarteriendruck
P C W P	: pulmonaler Kapillarverschlußdruck, Wedge-Druck
P V R	: pulmonaler Gefäßwiderstand
$\dot{Q}$ S / $\dot{Q}$ T	: Rechts-links-Shunt
R E S P	: Atemfrequenz
R C W	: Rechtsherzarbeit
R V S W	: rechtsventrikuläre Schlagarbeit

S A T_A	: arterielle Sättigung
S A T_V	: venöse Sättigung
S H T	: Schädel - Hirn - Trauma
S I	: Schlagindex
S V	: Schlagvolumen
S V R	: Gesamt-Kreislaufwiderstand
S Y S T	: systolischer Blutdruck
T E M P, T - R	: Temperatur
T H T	: Thorax - Trauma

Abkürzungen zur HZV - Formel:

$$C \text{ (Konstante)} = \frac{s_I \times g_I}{s_B \times g_B}$$

s_I = spez. Temp. der Injektionslösung

s_B = spez. Bluttemperatur

g_I = spez. Gewicht der Injektionslösung

g_B = spez. Gewicht des Blutes

V_I = Volumen der kalten Injektionslösung

T_M = Mischtemperatur

T_I = Injektattemperatur

T_B = Bluttemperatur

e_1 = Temperaturempfindlichkeit

e_2 = Papiergeschwindigkeit

$$e_1 \cdot e_2 \cdot \int_{t=0}^{\infty} (T_B - T_M)\, dt = \text{Primärkurvenfläche}$$

2.9 Verwendete Formeln zur Berechnung der Hämodynamikgrößen

	Formel	Normalbereiche Einheit
CI	$= \frac{\text{HZV (l/min)}}{\text{KO (} m^2 \text{)}}$	2,5 - 3,5 ($l/min/m^2$)
SVR	$= \frac{(\text{MEAN (mm Hg)} - \text{CVP}) \times 79,9}{\text{HZV (l/min)}}$	900 - 1200 (dyn sec. cm^{-5})
PVR	$= \frac{(\overline{\text{PAP}} \text{ (mm Hg)} - \overline{\text{PCWP}} \text{ (mm Hg)}) \times 79,9}{\text{HZV (l/min)}}$	150 - 250 (dyn sec. cm^{-5})
SV	$= \frac{\text{HZV (l/min)}}{\text{HR}}$	60 - 70 (ml/Schlag)
SI	$= \frac{\text{S V}}{\text{K O}}$	35 - 45 ($ml/Schlag/m^2$)
RVSW	$= \text{SI} \times \overline{\text{PAP}}$ (mm Hg) x o,o136	8 - 12 (gm/m^2)
LVSW	= SI x MEAN (mm Hg) x o,o136	51 - 61 (gm/m^2)
AVDO	$= C_{aO_2} - C_{vO_2}$	4 - 6 (ml/1oo ml)
O_2AV	$= CI \times C_{aO_2} \times 1o$	55o - 65o ($ml/min/m^2$)
$\dot{Q}S/\dot{Q}T$	$= \frac{C_{cO_2} - C_{aO_2}}{C_{cO_2} - C_{vO_2}} \times 1oo$	5 - 8 (%)

$$AADO = P_{AO_2} - P_{aO_2} \qquad 25 - 65 \text{ (mm Hg)}$$

$$HZV = C \times \frac{V_I \times (T_M - T_I)}{e_1 \times e_2 \times \int_{t=0}^{\infty} (T_B - T_M) \times dt} \qquad 5 - 6 \text{ (l/min)}$$

III. Patientengut

In einer teils prospektiven, teils retrospektiven Studie an 25 mehrfach-verletzten Patienten, wurden bei 1o Probanden hämodynamische Langzeitmessungen in konventioneller Weise durchgeführt. Alle Patienten wurden nahezu während ihres gesamten Aufenthaltes in der Intensivstation rechnergestützt untersucht. Die Tabelle 1 gibt eine Übersicht, aufgeteilt nach Geschlecht, Alter, Verletzungsmuster, überlebt, verstorben. Das Verletzungsmuster wurde besonders detailliert angegeben, um spätere Vergleiche bei der Interpretation von Rechner-Kurven zu ermöglichen. Das Alter der hier aufgeführten Patienten lag zwischen 1o und 53 Jahre, wobei das Schwergewicht um 3o Jahre lag. Fast in allen Fällen handelt es sich bei den Probanden um Unfallverletzte. 23 Patienten hatten ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT). Allgemein wird das SHT als die häufigste Verletzung bei Verkehrsunfällen angegeben (TSCHERNE 198o, SEFRIN 198o). 15 Patienten hatten zusätzlich neben anderen Verletzungen ein Thoraxtrauma. Der Schweregrad der Verletzungen könnte nach GÖGLER (1971) und SCHWEIBERER, SAUER (1975) in II und III eingestuft werden. 11 von 25 Patienten überlebten. Die große Zahl der Verstorbenen ist auf die z.T. sehr schweren Verletzungsmuster zurückzuführen. Die Abb. 9 zeigt einen häufig tödlichen Ausgang im Alter zwischen 1o und 3o Jahre. Trotz der prognostisch ungünstigeren Kombination von SHT und Thoraxtrauma (THT) war die Überlebenswahrscheinlichkeit in der Altersklasse III (31 - 4o Jahre) wesentlich höher als in den vorangehenden Altersgruppen. Nach Untersuchungen von STREICHER und CRANEY (198o) an 156 Polytraumatisierten ist die Überlebenschance bei den unter 1o-Jährigen ebenso wie bei den Alten geringer, als bei Verletzten mittlerer Lebensjahre. Wie zu erwarten war, nimmt die Überlebenswahrscheinlichkeit in der Reihenfolge der Verletzungsmuster THT, SHT, SHT + THT ab (s.Abb. 1o).

Tab. 1 : Patientenkollektiv

Pat.-Nr.	Geschl.	Alter	Verletzungsmuster	überlebt:ü gestorben:+
1. B.M.	w	3o	SHT:-Schädelprellung -Contusio cerebri -Oberkieferfraktur THT:-Lungenkontusion -Spannungspneu	+
Sonstige Verletzungen:			-Claviculafraktur -Radiusfraktur -Weichteilverletzungen	
2. M.H.	w	24	SHT:-Contusio cerebri -subdurales Hämatom -Schädelfraktur THT:-Lungenkontusion -Contusio cordis -Rippenserienfraktur	+
Sonstige Verletzungen:			-Milzruptur -Claviculafraktur -Scapulafraktur	
3. H.B.	m	35	SHT:-Intracranielle Blutung THT:-Lungenkontusion -Rippenserienfraktur	+
Sonstige Verletzungen:			-Milzruptur -Leberruptur	
4. R.H.	m	41	Stumpfes Bauchtrauma mit Milzruptur und Pankreasquetschung	ü

Pat.-Nr.	Geschl.	Alter	Verletzungsmuster	überlebt:ü gestorben :+
5. P.J.	m	19	SHT:-Contusio cerebri -subdurales Hämatom -Mittelgesichtsfraktur	ü
Sonstige Verletzungen:			Oberarmfraktur, Olecranonfraktur, Beckenringfraktur, (Arm-u. Beinplexusparese)	
6. B.M.	m	21	SHT:-Intracerebrale Blutung -Galeahämatom -Unterkieferfraktur THT:-Hämatothorax -Rippenserienfraktur	+
Sonstige Verletzung:			Multiple Leberrupturen, retroperitoneales Hämatom, Beckenringfraktur, Oberschenkelfraktur	
7. B.E.	m	35	SHT: THT:-Rippenserienfraktur -Pneumothorax	ü
Sonstige Verletzungen:			Oberschenkelfraktur, Unterschenkelfraktur, Sprunggelenksfraktur	
8. S.F.	m	21	SHT:-Impressions- und Berstungsfraktur des Schädeldaches mit Duraeröffnung -Contusio cerebri -Orbitalfraktur mit Bulbuskontusion -Keil-u. Jochbeinfraktur	ü

Pat.-Nr.	Geschl.	Alter	Verletzungsmuster	überlebt:ü gestorben:+
9.M.A.	m	33	SHT:-Kalottenfraktur -epidurales Hämatom -Felsènbeintrümmerfrakt. m.Einriß des Sinus transversus THT:-Lungenkontusion -Rippenserienfraktur -Pneumothorax	ü
Sonstige Verletzungen:			Luxationsfraktur des Hüftgelenkes, Claviculafraktur, mutiple Schürf-u.Platzwunden	
1o.Z.W.	m	24	SHT:-Offene Schädelhirnverletzung THT:-Thoraxstückfraktur -Lungenkontusion	+
Sonstige Verletzungen:			Oberarmfrakt.,Olecranonfrakt., multiple Weichteilverletzungen	
11.B.B.	m	36	SHT:-Contusio cerebri THT:-Contusio cordis -Contusio pneumonis -Rippenserienfraktur	ü
Sonstige Verletzungen:			Contusio spinalis mit inkompletter Tetraplegie, multiple Schnittwunden	
12.B.G.	m	21	SHT:-Intracerebrale Contusionsblutungen -ausgedehnte Subarachnoidalblutung -general. Hirnödem -Hirnstammeinklemmung	+

Pat.-Nr.	Geschl.	Alter	Verletzungsmuster	überlebt:ü gestorben:+
13.R.E.	w	12	SHT:-Prellungsherde in den Großhirnhälften, im Zwischen-u.Mittelhirnbereich	+
Sonstige Verletzungen:			Rückenmarksprellung mit Querschnittlähmung, Scapulatrümmerfraktur	
14.K.M.	m	35	SHT:-epidurales Hämatom -Mittelgesichtsfrakt. THT:-Lungenkontusion	ü
Sonstige Verletzungen:			Leberruptur, Dünndarmperforation, Claviculafrakt., Patellafraktur, Verbrennungen	
15.T.J.	m	48	SHT: THT:-Hämatothorax -Rippenserienfraktur	+
Sonstige Verletzungen:			Leberruptur, Beckenringfrakt., Milzkapseleinriß	
16.F.A.	w	1o	SHT:-Intracerebrale Blutung	+
17.K.M.	w	53	SHT:-Commotio cerebri THT:-Lungenkontusion -Rippenserienfraktur	+
Sonstige Verletzungen:			Sitz-u-Schambeinfraktur, Unterschenkelfraktur, Fersenbeinfraktur	

Pat.-Nr.	Geschl.	Alter	Verletzungsmuster	überlebt:ü gestorben:+
18.H.M.,K	m	18	SHT:-Hirnödem -Contusio cerebri THT:-Lungenkontusion Sonstige Verletzungen: BWK 8-Fraktur mit Querschnittslähmung	ü
19.K.R.	m	53	SHT:-frontobasale Fraktur Sonstige Verletzungen: Oberschenkelfraktur, Tibiafraktur,Pfannendachfraktur, Patellafraktur,Luxationsfrakt.	ü
2o.O.D.	m	48	THT:-Lungenkontusion -Lungenödem -Rippenserienfraktur Sonstige Verletzungen: Leberruptur,(Aspiration)	ü
21.G.E.	m	31	SHT:-Contusio cerebri mit offener Schädelbasisfraktur THT:-Rippenserienfraktur Sonstige Verletzungen: Retrobulbäres Hämatom, offene Unterarmtrümmerfraktur	+
22.W.J.	m	25	SHT: THT:-Rippenserienfraktur -Hämatothorax -Lungenkontusion Sonstige Verletzungen: Stumpfes Bauchtrauma mit Milzruptur u.Mesenterialeinrissen, Tibiakopffraktur,Pilonfraktur, Metatarsalfrakt.,großflächige Hautablederungen	+

Pat.-Nr.	Geschl.	Alter	Verletzungsmuster	überlebt:ü gestorben:+
23.P.J.	m	16	SHT:-Hirnödem -subdurales Hämatom THT:-Lungenkontusion	+
Sonstige Verletzungen:			Nierenkontusion, Oberschenkelfraktur, Unterschenkelfraktur	
24.G.J.	w	45	SHT:-Schädelbasisfraktur	
Sonstige Verletzungen:			Nierenveneneinriß	ü
25.S.R.	m	44	SHT:-Subdurales Hämatom -Kontusionsblutung -Hirnödem	+
Sonstige Verletzungen:			Radiusfraktur, Oberschenkelfraktur, Tibiakopffraktur, multiple Weichteilverletzungen	

	Fallzahl	Altersgr. Jahre	SHT	THT	SHT + THT	Sonst.
Klasse I	$N_1 = 5$	1o-2o	3	-	2	-
Klasse II	$N_2 = 7$	21-3o	2	-	5	-
Klasse III	$N_3 = 6$	31-4o	-	-	6	-
Klasse IV	$N_4 = 5$	41-5o	2	1	1	1
Klasse V	$N_5 = 2$	$\geq$ 51	1	-	1	-
Gesamtfälle	N = 25	dav.19♂	6♀			

Tabelle zu Abb. 9 Seite 25

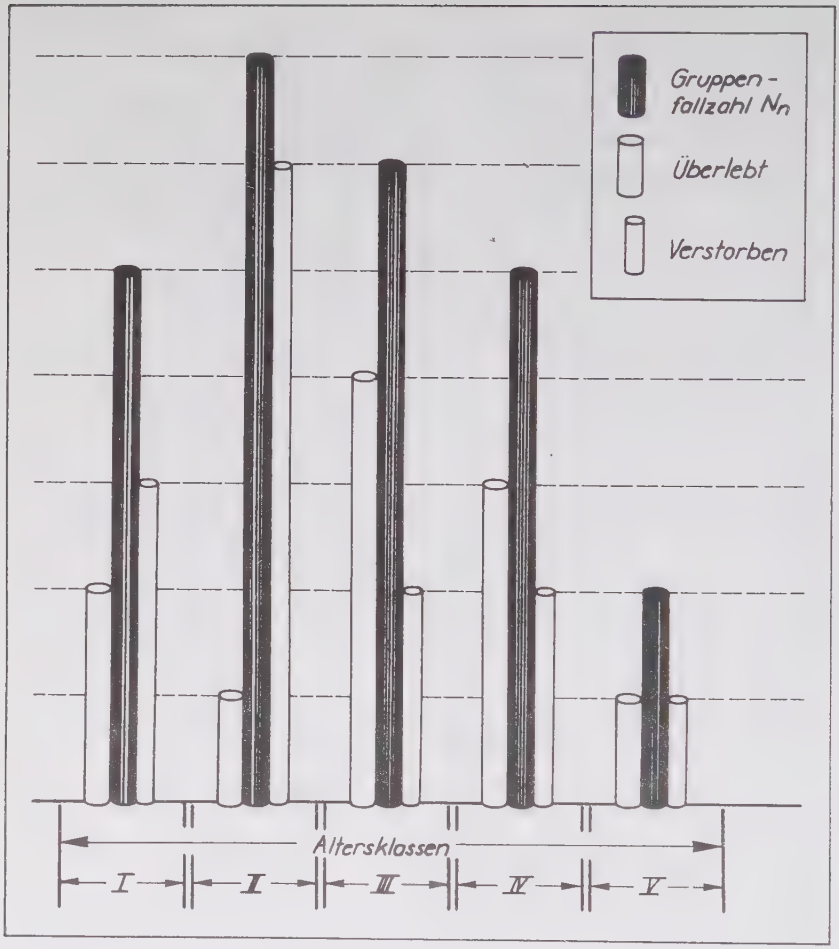


Abb. 9: Gliederung des Patientenkollektivs nach Altersgruppen im Hinblick auf die im Vordergrund stehenden Verletzungsmuster und auf überlebt/verstorben.

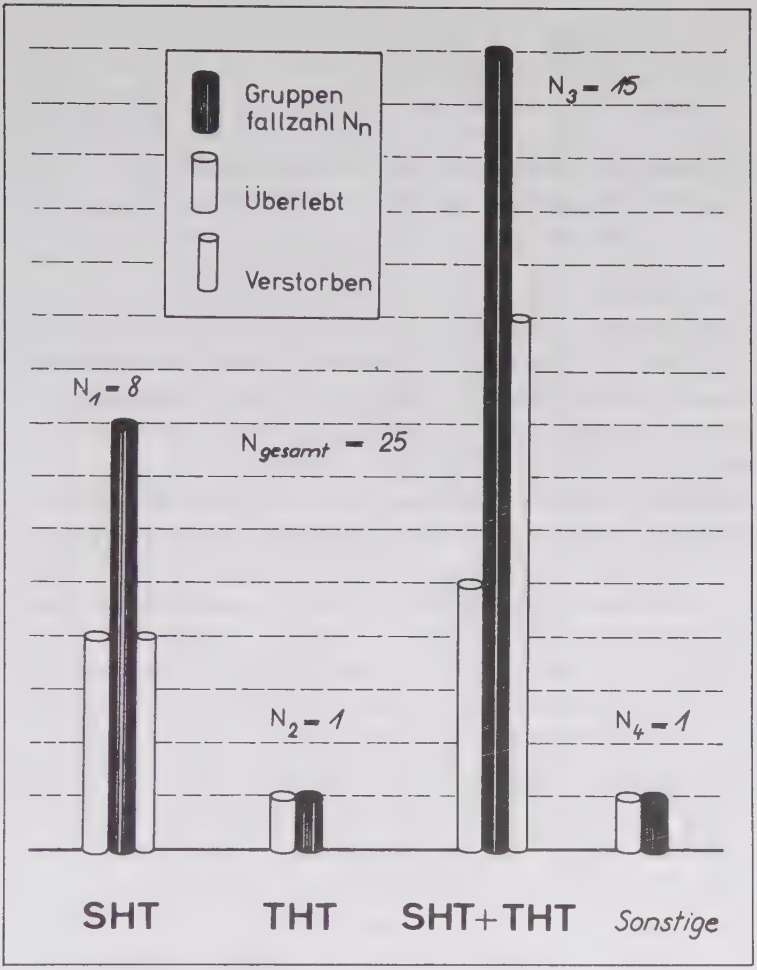


Abb. 1o: Aufgliederung nach "überlebt-verstorben" in Abhängigkeit von der klinischen Hauptdiagnose.

SHT: Schädel-Hirn-Trauma
THT: Thorax-Trauma mit Lungenkontusion
Sonstige: Sonstige Verletzungen

IV. Ergebnisse

4.1. Ergebnisse der Langzeituntersuchungen

4.1.1 Vorbemerkungen

Mehrere Probleme traten bei der Untersuchung polytraumatisierter Patienten auf.
So können z.B. feinere Unterschiede im Verletzungsmuster (Schweregrad der Einzelverletzung in Kombination mit anderen Verletzungen) nur zu einem gewissen Grad berücksichtigt werden. Schwierigkeiten bereitete auch die exakte Einhaltung der Meßintervalle über einen Zeitraum von mehreren Wochen. Bei Verdacht einer Kathetersepsis oder nach längerem Liegen des Katheters, war es notwendig, den Katheter zu entfernen. Entsprechende Lücken in der Meßwertaufnahme mußten hingenommen werden. Ein weiteres Problem bezüglich der Parameterverläufe verursachte die unterschiedliche Patienten-Behandlung aufgrund bestimmter akuter Zustände.

Welche Bedeutung dem Abtastintervall bzw. der Abtastrate zukommt, soll anhand der Abb. 11 kurz erläutert werden. Die Darstellung (1) zeigt schematisch einen Herzfrequenzverlauf. Nach einem festen Zeitintervall (hier 1 Zeiteinheit) wird der jeweilige Wert aus der Kurve (1) erfaßt. Die Darstellung (2) zeigt den Verlauf dieser gemessenen Werte. Wird nur die Kurve (1) mit der gleichen Rate jeweils um eine halbe Zeiteinheit versetzt abgetastet, entsteht ein völlig neuer Kurvenverlauf. Noch offensichtlicher wird die Verzerrung der Originalkurve, wenn - wie in der Darstellung (4) - mit ungleichen Abtastintervallen gearbeitet wird (bei gleicher Abtastzahl/Gesamtzeit). Die Abb. 11 macht also in übertriebener Form deutlich, wie wichtig die Einhaltung eines gleichbleibenden Abtastintervalls ist.

Interessiert - wie bei den Langzeituntersuchungen - der Trendverlauf, so sind die konstanten Abtastintervalle von geringerer Bedeutung. Die kurzzeitigen Kurvenveränderungen dürfen aber nicht vorbehaltlos interpretiert werden. Je ruhiger der Signalverlauf, desto kleiner wird der Fehler bei der Datenerfassung mit einem großen Abtastintervall sein (Idealfall: silenter Verlauf).

Hämodynamische Parameter - Blutdruck, Herzfrequenz, Pulmonalarteriendruck, Herzzeitvolumen, zentraler Venendruck, Lungenkapillarverschlußdruck - wurden bis zu 12-mal pro Tag gemessen (im Mittel 6 - 8 Messungen/Tag). Außer den hämodynamischen Parametern wurden arterielle und gemischtvenöse Blutgasanalysen durchgeführt und daraus weitere Größen des pulmonalen Gasaustausches errechnet. Ausgewertet wurden folgende Größen: Herzfrequenz (HR), Blutdruck (BP), Pulmonalarteriendruck (PAP), Lungenkapillarverschlußdruck (PCWP), zentraler Venendruck (CVP), Herzindex (CI), Linksherzarbeit (LCW), Rechtsherzarbeit (RCW), linksventrikuläre Schlagarbeit (LCSW), rechtsventrikuläre Schlagarbeit (RVSW), Schlagvolumen (SV), Shunt ($\dot{Q}S/\dot{Q}T$), arterio-alveoläre Sauerstoffdifferenz (AADO), arteriovenöse Sauerstoffdifferenz (AVDO), Lungenstrombahnwiderstand (PVR), Gesamtkreislaufwiderstand (SVR), inspir. Sauerstoffgehalt (FIO_2), Sauerstoffverfügbarkeit (O_2AV), arterielle Sättigung (SAT_A), venöse Sättigung (SAT_V).

Nachfolgende Parameterverläufe wurden in Sequenzdarstellung gezeichnet (konstante, von der Zeit unabhängige, Meßintervalle). Dies war aus zeichentechnischen Gründen notwendig. Aus der Abb. 12 ist ersichtlich, daß dieses Vorgehen nur zu einer - für die Beurteilung unwesentlichen - Verzerrung in der X-Richtung führt. Die entsprechenden Zeitabstände sind aus einer zweiten Skala ersichtlich.

4.1.2 Herzfrequenz-Verläufe

Die mittlere Herzfrequenz der untersuchten Patienten lag zwischen 1oo und 15o Schlägen pro Minute (im Mittel 12o Schläge/min). Bei der Gruppe der Überlebenden wurden sowohl ansteigende als auch abfallende Verläufe der Herzfrequenz beobachtet. Die Verläufe der Verstorbenen zeigten einen leichten Anstieg oder wiesen keine Veränderungen im Frequenzniveau auf. Detailierte Aussagen für bestimmte Zeitpunkte sind aufgrund der geringen Zahl der Messungen pro Zeiteinheit nicht möglich.

4.1.3 Herzindex-Verläufe

Bei den verstorbenen Patienten wurden gleichbleibende, ansteigende und abfallende CI-Verläufe beobachtet. In der Gruppe der Überlebenden konnten häufiger als bei den Verstorbenen ein ansteigender Verlauf des Herzindex gemessen werden (Abb. 13a,b und Abb. 14a,b). Eine Besonderheit zeigte sich bei den verstorbenen Patienten:
Im Laufe der Überwachungszeit trat ein plötzlich hoher Anstieg im CI-Verlauf auf (Abb. 14a,b, Pfeil). Da dieses Phänomen - mit Ausnahme eines Patienten - nur bei den Verstorbenen beobachtet wurde und nach diesem Ereignis der Herzindex abfiel, liegt die Vermutung nahe, daß es sich hierbei um einen Hinweis zur Kreislaufdekompensation handeln kann.

4.1.4 Verläufe von LCW, RCW, LVSW-I, RVSW-I, SV-I

Bei den gemessenen Parametern LCW, RCW, LVSW, RVSW und SV-I wurden sowohl gleichbleibende, ansteigende und abfallende Verläufe beobachtet. Auffallend war, daß ein abfallender Verlauf von LCW, LVSWund SV-I bei den Verstorbenen häufiger gemessen wurde als bei den Überlebenden (Abb. 15a,b und Abb. 16a,b). In abgeschwächter Form ist dieser Sachverhalt auch bei den Parametern RCW und

RVSW zu sehen. Analog zu den obenbeschriebenen plötzlichen CI-Anstiegen sind entsprechende Veränderungen zum Teil im LVSW- und RVSW-Verlauf zu sehen (Abb. 16 a,b, Pfeile).

4.1.5 Verläufe von BP, PAP, CVP, PCW

Die Verläufe des mittleren Blutdrucks ($\overline{BP}$) und des mittleren Pulmonalarteriendrucks ($\overline{PAP}$) zeigten bei den Verstorbenen sowohl eine fallende als auch eine steigende Tendenz (Abb. 17a, b). Bei den Überlebenden wurde eher ein Abfall oder geringe Änderungen um den Normbereich dieser Parameterverläufe beobachtet (Abb. 18). Der zentrale Venendruck (CVP) stieg im Beobachtungszeitraum bei den Verstorbenen häufiger an als bei den Überlebenden. Die zum Teil geringen Änderungen in den PCW-Verläufen lassen keine Trendbeurteilung zu.

4.1.6 PVR- und SVR-Verläufe

Es wurde bei den Gruppen der Überlebenden und Verstorbenen jeweils ansteigende und abfallende PVR- und SVR-Verläufe gemessen (Tab. 2). Überlebende zeigten häufig einen abfallenden PVR-Verlauf.

4.1.7 Verläufe von FIO_2, O_2AV-I, SAT_A, SAT_V

Verstorbene zeigten ansteigende, Überlebende abfallende FIO_2-Verläufe. Die Sauerstoffverfügbarkeit (O_2AV-I) stieg im beobachteten Zeitraum bei den Überlebenden an. Bei den Verstorbenen wurden ansteigende und abfallende O_2AV-I Verläufe gemessen. Leicht abfallende SAT_V-Verläufe zeigten sich bei den Verstorbenen. Die SAT_A-Werte änderten sich in beiden Gruppen nicht wesentlich.

4.1.8 AADO-, AVDO-, QS/QT-Verläufe

Die AADO-Werte stiegen oder änderten sich wenig bei den Verstorbenen und fielen bei den Überlebenden im Beobachtungszeitraum. Die AVDO-Werte veränderten sich wenig. In der Gruppe der Überlebenden bildeten sie teilweise einen absteigenden Verlauf. Bei den Verstorbenen zeigte sich häufig ein ansteigender Shuntverlauf.

4.1.9 Sonstige Beobachtungen

Besondere Veränderungen im Parameterverlauf zeigten sich bei manchen Patienten erst nach Wochen. In der Abb. 19a tritt z.B. ein Abfall der CI-, LVSW- und RVSW-Werte erst ab Meßpunkt 96 auf. Bereits bei Meßpunkt 86 (Abb.19b) war ein kurzer hoher PAP-Anstieg und ein beginnender PVR-Anstieg zu sehen (klinisch lag gegen Ende ein massives Lungenödem vor). Dem CI-Abfall ging unmittelbar ein auffallender Herzindex-Anstieg voraus.
Selbst bei Patienten mit etwa gleichem Verletzungsmuster und gleicher Epikrise konnten unterschiedliche CI-, LVSW- und RVSW-Verläufe registriert werden (Abb. 21 und Abb. 23). Die Pulmonalarteriendrücke verhalten sich in den beiden Beispielen aber ähnlich. Ansteigende CI-Verläufe und abfallende PVR-Verläufe können in zwei weiteren Fällen beobachtet werden (Abb. 2o, 21 und 22), wobei der eine Patient (7 B.E) überlebt hat, der andere (3 H.B.) verstorben ist. Bogenförmige Parameterverläufe (z.B. Abb. 21:LVSW, RVSW) erschweren zusätzlich noch die Möglichkeit aufgrund statistischer Methoden eine Prognose abzuleiten.

Zur Überprüfung des Therapieerfolges wurde bei einem Patienten drei Monate nach Stationsaufenthalt eine Nachuntersuchung durchgeführt. Die Abb. 2o zeigt zu diesem Zeitpunkt eine Annäherung der Hämoglobinwerte an den Normalbereich (die Mitte des Normalbereiches ist durch eine unterbrochene Linie gekennzeichnet). Die Tab. 2 zeigt nochmals schematisch die Zusammenfassung der obenbeschriebenen Befunde.

Pat.-Nr.	überlebt - gestorben +	HR	CI	$\overline{BP}$	$\overline{PAP}$	CVP	PCW	LCW	RCW	LVSW-I	RVSW-I	PVR	SVR	O_2AV-I	SAT_A	SAT_V	FIO_2	AADO	AVDO	$\dot{Q}S/\dot{Q}T$	SV-I	Besond.-heiten
1	B.M.	+	(↑)	–↓	↑↓	–(↓)	–	–	–↓	–↓	↑↓	–↓	–↑	↓–↑	–↓	–	(↓)	↓–↑	(↓)(↑)	↑	↑	–↓	*
6	B.M.	+	–	–↓	(↑)	↓↑	(↑)	(↑)	(↓)	(↓)	(↓)	(↓)	↑	↓↑	↓	–	(↓)	↑	(↑)	–	–	↓	*
7	B.E.	–	(↓)	↑	(↓)	(↓)	(↓)	–	↑	(↑)	↑	(↑)	↓	–	(↑)	–	(↑)	↓	(↓)	–	–	↑	
3	H.B.	+	–	↑	(↓)	↓↑	(↑)	–	↑↓	↑	↑↓	↑↓	↓	↓	(↑)	–	–	–	–	–	(↑)	(↑)	*
9	M.A.	–	–	↑	(↓)	(↓)	–	(↓)	(↑)	–	(↑)	–	–	–	(↑)	–	–	↓	↓↑	↓	(↓)	(↑)	
2	M.H.	+	–	–↑	(↓)	(↑)	–	–	(↑)	↑	(↑)	(↑)	(↓)	(↓)	(↑)	–	–	–	(↑)	–	(↑)	–	*
5	P.J.	–	↑	↑	(↑)	(↑)	–	–	↑	(↑)	↑	(↑)	↓	↓	↑	–	–	–	–	–	–	–	
4	R.H.	–	↓	–	(↓)	–	–	–	–	–	–	–	(↓)	–	(↑)	–	–	(↓)	(↓)	–	–	(↑)	*
8	S.F.	–	(↑)	↓	–	(↓)	(↓)	–	↓	↓	↓	↓	–	(↑)	–	–	(↓)	(↓)	–	–	–	↓	
1o	Z.W.	+	(↑)	↓	–	↓	(↓)	(↓)	↓	↓	↓	↓	–	↑	(↓)	–	↓	↑	(↑)	↑	–	↓	*

Tabelle 2: Schematische Darstellung der Parameter-Verläufe
(↑ Anstieg, ↓ Abfall, ( ) geringer Effekt, – keine Änderung)
* Plötzlich hoher Anstieg im Herzindex-Verlauf

4.1.1o Z U S A M M E N F A S S U N G

Ergebnisse aus den Langzeituntersuchungen

Zwanzig Hämodynamik- und Blutgasparameter wurden im Hinblick auf eine mögliche Prognose geprüft. Gewisse Unterschiede im Trendverlauf konnten zwar festgestellt werden, eine eindeutige Zuordnung zu den Patientengruppen Überlebende/Verstorbene konnte aber nicht getroffen werden. Innerhalb einer Gruppe kamen entgegengesetzte Verläufe vor. Aus diesem Grunde halten wir statistische Auswertungen (hier wird praktisch eine Mittelung durchgeführt) für nicht sinnvoll. Für den einzelnen Patienten sind solche statistischen Aussagen bedeutungslos. Aufgrund der großen Meßlücken können kurzfristige akute Veränderungen nur unzureichend erfaßt werden.

Anzustreben wären deshalb maximal kleine Meßintervalle, um eine möglichst getreue Darstellung des Originalsignal-Verlaufs zu bekommen. Die " quasi-kontinuierliche " Erfassung unblutiger Größen sollte hier - im Interesse einer möglichst geringen Patientenbelastung - im Vordergrund stehen. Für die differenzierte Abklärung bestimmter Zustände können dann gezielte hämodynamische Messungen vorgenommen werden. Welchen diagnostischen Wert Untersuchungen mit " hoher Abtastrate " haben, wird u.a. im nachfolgenden Kapitel beschrieben.

4.2. Ergebnisse der rechnergestützten Untersuchungen

4.2.1 Abtastrate - gemessene Parameter

Zur Aufzeichnung der on-line gewonnenen Werte wurden alle 30 sec. die momentanen Vitalgrößen abgerufen. Nachfolgende Parameterverläufe sind - wenn nichts anderes vermerkt - in 12-Stunden-Intervallen dargestellt. Auf gedehnte Zeitachsen, die eine gewisse Veränderung der Kurvenform zur Folge haben, wird besonders hingewiesen. Ausfälle in der Meßwerterfassung sind durch das Entfernen des Swan-Ganz-Katheters oder durch andere diagnostische und therapeutische Eingriffe bedingt. Dargestellt und ausgewertet werden die Verläufe von Herzfrequenz, Blutdruck, Pulmonalarteriendruck, Atemfrequenz, Temperatur, zentralem Venendruck und intracraniellem Druck.

4.2.2 Das Verhalten der Herzfrequenz im posttraumatischen Verlauf

Vorbemerkung: Bereits in der Einleitung wurde kurz darauf hingewiesen, daß die hier beschriebenen Herzfrequenzverläufe nicht mit solchen aus der Kardiotokographie vergleichbar sind.
Auf der Schlag-zu-Schlag-Aufzeichnung basierend, wurden dort bestimmte Kurvenveränderungen genau definiert.
HAMMACHER (1967, 1968a, 1968b, 1969) teilte - ausgehend von der Phonokardiotokographie - die Herzfrequenzbandbreite in 4 Oszillationstypen ein: In saltatorische, undulatorische, eingeengt undulatorische und silente fetale Herzfrequenzen. Das Phänomen der Herzfrequenzalterationen wurde u.a. von HON (1959a, 1959b, 1968) eingehend untersucht. Um pathophysiologische Interpretationen hat sich besonders CALDEYRO - BARCIA (1952, 1960, 1966) bemüht.

Obwohl in der physiologischen Terminologie jede Herzfrequenzbeschleunigung mit Tachykardie, jede Verlangsamung mit Bradykardie bezeichnet wird, werden diese Begriffe in der Kardiotokographie nur für Änderungen der basalen Herzfrequenz benutzt. Für die kurzfristigen Herzfrequenzveränderungen wurden die Ausdrücke Akzeleration und Deceleration reserviert. Die Basalfrequenz (baseline) wird durch das Vorhandensein eines bestimmten Frequenzniveaus über mindestens 1o Minuten definiert.

Unter Herzfrequenzvariabilität soll im Folgenden eine Änderung verstanden werden, die sowohl die Oszillationsbreite als auch die Änderungsgeschwindigkeit (Zahl der Nulldurchgänge durch eine gedachte Basislinie) beinhaltet. Aufgrund gewisser Parallelen zur Kardiotokographie ist die Anwendung der oben angeführten Begriffe sinnvoll. Jedoch müssen bei der Interpretation die unterschiedlichen Bedingungen berücksichtigt werden.

4.2.2.1 Beobachtete Grundformen der Herzfrequenz

Im wesentlichen wurden bisher 6 verschiedene Herzfrequenzmuster bei polytraumatisierten Patienten gefunden. Die Abb. 24 zeigt eine schematische Darstellung dieser Formen. Bezugsgrößen für diese Frequenzmuster sind eine Abtastrate von 3o sec. und eine Zeitachse von 12 Stunden. Die dargestellten Kurvenausschnitte kommen (bis auf a, c und d Abb. 24) selten in reiner Form vor; vielmehr sind Gemische aus diesen Musterarten häufiger. Sehr oft kann die Form a, Abb. 24, beobachtet werden, weshalb wir sie als Grundmuster bezeichnen möchten. Wie aus den Abb. 25 und 26 zu entnehmen ist, kann die Variabilität der Grundfrequenz sowohl bei Akzelerationen als auch bei Decelerationen und deren Kombination unterschiedlich sein. Die Abb. 27, 28, 29 und 3o zeigen Ausschnitte aus Originalkurven zu Akzelerations- und Decelerationsformen.

4.2.2.2 Die Herzfrequenzvariabilität

Eine strenge Einteilung nach Oszillationstypen im Hinblick auf prognostische Aussagen ist sehr problematisch. Hier sei nur auf die Probleme der Sedierung und der Schädelhirnverletzungen hingewiesen. Zur Unterscheidung der Variabilität des Grundmusters wurde eine Unterteilung in 3 Klassen vorgenommen (s. Abb. 31). Diese Maßnahme soll lediglich bis zum Abschluß eingehendere Untersuchungen eine Erleichterung bei der Zuordnung der Herzfrequenzvariabilität bringen.

Ist schon die Erklärung verschiedener Oszillationstypen innerhalb der Kardiotokographie ungleich schwieriger, als die von Herzfrequenz-Alterationen, so gilt dieser Sachverhalt für die Untersuchung Polytraumatisierter mit zahlreichen Störgrößen erst recht.
Trotzdem kann - gleichgültig, welche Ursache auch immer zugrunde liegt - eine Herzfrequenzbandbreite von $\triangle HR < 5$ Sch. min^{-1} als "silent" bezeichnet werden. Silente Verläufe müssen nicht zwangsläufig wie aus der Klasse 1, Abb. 31 (Grundmuster) mehr oder weniger einer Linie mit sehr geringen Abweichungen gleichen, vielmehr kommt es bei der Beurteilung auf die Variabilität der Grundfrequenz an. Die Abb. 32a stellt eine Sonderform eines silenten Verlaufes dar, in der auch Akzelerationen und Decelerationen vorkommen. Ein Gemisch aus zum Teil eingeschränkter Oszillationsbreite und verminderter Richtungsänderung ist aus der Abb. 32b ersichtlich. Die Abb. 33 und die erste Hälfte der Abb. 34 zeigen Verläufe mit größerer HR-Bandbreite (Oszillationsbreite) aber eingeschränkter Richtungsänderung. Dieses Phänomen wird in der Kardiotokographie mit der Änderungsgeschwindigkeit der Herzfrequenz bzw. mit der Zahl der Nulldurchgänge (durch die gedachte Basislinie) erfaßt. Der Übergang einer silenten Verlaufsform zu einer mit höherer Herzfrequenzvariabilität (Abb. 35, 36) bzw. umgekehrt (Abb.37)

kann sehr unterschiedliche Ursachen haben (s.Kap.4.2.2.3). Akzelerationen und besonders Dezelerationen können bei silenten Verläufen öfters als sonst beobachtet werden (s. Abb. 39, 4o). Eine Sonderform des silenten Verlaufs wird in der Abb. 41 gezeigt. Für die Übergänge von verschiedenen Oszillationsbreiten soll die Abb. 38 stehen. Sporadische Akzelerationen mit Herzfrequenzanstieg können gelegentlich beobachtet werden (Abb. 42). Schnelle Änderungen und große Bandbreite der Herzfrequenz sind verdächtig auf Herzrhythmusstörungen (Abb. 43).

Exakt betrachtet, kann bei Polytraumatisierten nicht von Normalwerten bzw. -bereichen gesprochen werden. Andererseits findet man Herzfrequenzverläufe, die unter den gegebenen Umständen als "physiologisch" angesehen werden können. Häufig ist zu Zeiten, in denen es den Patienten klinisch besser geht, ein Herzfrequenzmuster beobachtbar, wie es in der Abb. 44 dargestellt wird.

Die Einbeziehung hämodynamischer Befunde bei der Beurteilung der HR-Variabilität im Hinblick einer prognostischen Aussage führte zu unterschiedlichen Ergebnissen.

Die Abb. 45 a, 45 b zeigen zwei Verlaufsabschnitte eines Patienten. Der Abstand zwischen beiden hämodynamischen Zuständen betrug 2 Tage. Aufgrund der Hämodynamikdaten lag zu den markierten Meßzeitpunkten trotz geringerer HR-Variabilität in der Abb. 45 b eine bessere Kreislaufsituation vor. Der Patient wurde in der Abb. 45 a nicht sediert, in der Abb. 45 b leicht sediert.

Wie wichtig die Berücksichtigung des Sedierungsgrades ist, wird auch in der Abb. 46 deutlich. Zwar liegen die Hämodynamikgrößen zum markierten Zeitpunkt nicht im Normalbereich, aber sie sind unerwartet günstig für den gezeigten silenten Verlauf. Der Patient war sediert. Der Vergleich zwischen zwei weiteren Beispielen (Abb. 47 a, 47 b) scheint zu zeigen, daß eine größere HR-Variabilität

(Oszillationsbreite + Änderungsgeschwindigkeit) mit günstigeren Hämodynamikdaten einhergeht. In beiden Beispielen können Sedierungseffekte unberücksichtigt bleiben. Die Abb. 48 zeigt einen Herzfrequenzverlauf mit etwa gleichbleibendem Sedierungsgrad über 12 Stunden. Hier scheint selbst ein silenter Verlauf mit größerer Oszillationsbreite (Meßpunkt 1) gegenüber einem silenten Verlauf mit geringerer Oszillationsbreite (Meßpunkt 2) aufgrund der Hämodynamikdaten günstiger zu sein. Besonders eindrucksvoll können bei Zunahme der Herzfrequenzvariabilität günstigere Hämodynamikwerte in den Abb. 49 a - c beobachtet werden. Es handelt sich um einen 35-jährigen Patienten mit SHT und Thoraxtrauma, der zu allen drei Zeitpunkten etwa gleich sediert war. Zwischen der Abb. 49a und der Abb. 49 b lagen 8 Tage, zwischen der Abb. 49 b und der Abb. 49 c 15 Tage.

Trotzdem müssen Veränderungen der Herzfrequenzvariabilität sehr vorsichtig interpretiert werden. Von zentral sedierenden Mitteln, wie z.B. Diazepam (Valium^{R}) und Pethidin (Dolantin^{R}) abgesehen, die eine Abnahme der Oszillationsbreite verursachen, ist bei einer Einengung der HR-Bandbreite auch an die physiologische Dämpfung der Formatio reticularis im Schlaf und an die hypoxische bzw. traumatische Schädigung hyothalamischer und medullärer Zentren zu denken. Inwieweit Tagesrhythmen bei Polytraumatisierten eine Rolle spielen, ist noch unbekannt. Eine Untersuchung zu Biorhythmen bei intensivüberwachten Patienten wird zur Zeit von SCHNECK (45) durchgeführt.

Ergänzend sei noch bemerkt, daß die Signalgewinnung und die Signalverarbeitung einen gewissen Einfluß auf das Herzfrequenzmuster haben können.

In der Kardiotokographie zeigten fast alle überwachten Fälle eines Anencephalus einen silenten Herzfrequenzverlauf. Nach FISCHER et.al. (1973) stellt das silente Herzfrequenzmuster ein konstantes und zuverlässiges Zeichen

des bevorstehenden Fruchttodes dar. Eine sinusoide Herzfrequenz wurde teilweise bei sterbenden Feten beobachtet (FISCHER 1972, 1973 a, 1973 b).

Der Schluß liegt nahe, für bestimmte Schädelhirnverletzte ebenfalls einen silenten Verlauf zu erwarten. Da "normale" Herzfrequenzmuster bislang noch nicht genau definiert sind, können im posttraumatischen Verlauf nur Merkmale betrachtet werden, die für eine Besserung oder Verschlechterung des Gesamtzustandes sprechen. Die Herzfrequenzvariabilität dient also als Indikator für Veränderungen des klinischen Zustandes und kann als Dauerüberwachungsgröße ohne starke Belästigung des Patienten herangezogen werden. Zur Überprüfung der richtigen Interpretation müssen jedoch stichprobenartig noch andere Größen benutzt werden. So kann z.B. ein silenter Verlauf ansich ohne weitere Kenntnisse über Verletzungsmuster, Sedierung und klinischem Zustand (incl. Hämodynamikgrößen) nicht beurteilt werden. Andererseits lassen sich aber bei Beachtung der Herzfrequenz die Zahl der Hämodynamikmessungen ohne Qualitätsverlust der Überwachung einschränken.

4.2.2.3 Akzelerationen und Dezelerationen

Akzelerationen und Dezelerationen konnten häufig bei tachypnoen Zuständen und silentem Herzfrequenzverlauf (Abb. 53) beobachtet werden. Periodische Akzelerationen (Abb. 5o, 51) sind wahrscheinlich Ausdruck einer Sympathikotonussteigerung; der Entstehungsmechanismus ist aber noch ungeklärt. Auch spontane Übergänge von Akzelerationen zu Dezelerationen (Abb. 52) können nicht erklärt werden.

Zu den Dezelerationen gibt es in der Kardiotokographie mehrere Hypothesen. U.a. wird vermutet, daß ein erhöhter intracranieller Druck (beim Durchschneiden des kindlichen Kopfes bei der Geburt) allein zur Vagusreizung führt. Andere Möglichkeiten bestehen in einer hypoxischen Reizung der Vaguskerne und einer zusätzlichen Sympathikuslähmung (FISCHER 1972, 1973).

Analog wären bei Polytraumatisierten durch erhöhten Hirndruck (Hirnödem, Blutungen) Dezelerationen denkbar. Bei Akzelerationen könnte man eine gewisse Regelungsreserve des Kreislaufs annehmen, wogegen Dezelerationen eingeschränkte Kompensationsmöglichkeiten anzeigen dürften. Pathophysiologische Überlegungen, tierexperimentelle und klinische Befunde sprechen dafür, daß der Dezelerationsdauer eine größere Bedeutung zukommt als dem in der Dezeleration erreichten absoluten Wert der Herzfrequenz (Abb. 54 a, 54 b). Wie Dezelerationen mit großer Amplitude zu werten sind, ist noch unklar. Es wurden bis zu 2-minütige Herzfrequenzabfälle um über 1oo Sch./min. beobachtet (Abb. 55 a, 55 b). Größere Dezelerations-Amplituden sind bei silentem HR-Verlauf häufiger als bei größerer Herzfrequenzvariabilität (Abb. 56 a, 56 b). Da eine Tachykardie mit Dezelerationen Ausdruck einer Hypoxämie sein kann (FISCHER 1973 a), werden Blutgasanalysen u.U. einen sauren pH aufweisen.

4.2.2.4 Prognostisch ungünstige Verlaufsformen

Vielfach ist es nicht möglich, silente Herzfrequenzverläufe bestimmten Ursachen zuzuordnen. Durch Überlagerung zentraler Einflüsse, Kreislaufkonstitutionen und Einwirkung von Medikamenten ist man weitgehend auf Hypothesen angewiesen. Befinden sich die Patienten in einem klinisch schlechten Zustand, werden sehr häufig silente Herzfrequenzverläufe beobachtet (Abb. 57, 58 a, 58 b). Besondere Verläufe - wie in den Abb. 59 a, 59 b und 6o dargestellt - wurden praefinal beobachtet, können aber nicht näher erklärt werden. Eine Schlag-zu-Schlag-Aufzeichnung wäre zur Untersuchung solcher Phänomene sinnvoll. Beispiele für einen präfinalen HR-Variabilitätsverlust sollen die Abb. 61 a, 61 b, 62 a, 62 b geben. Selten konnte gegen Ende eine Zunahme der HR-Variabilität beobachtet werden (Abb. 63 a, b, 64 a).

Ähnliches HR-Verhalten in der präfinalen Phase wurde von WELLER (51) beschrieben. Als Besonderheit traten bei einem Patienten Herzfrequenzanstiege mit Plateau im präfinalen Verlauf auf. Allgemein wird in der Literatur auf eine schlechte Prognose bei silenten Verlaufsformen hingewiesen (HAMMACHER 1978, FISCHER et.al. 1973, RÜTTGERS 1973).

4.2.2.5 Besonderheiten im Herzfrequenzverlauf

Gehäufte Dezelerationen konnten gelegentlich,außer bei silenten Verläufen,auch bei Niereninsuffizienz beobachtet werden. Aus dem in der Abb. 65 aufgezeichneten Verlauf ist eine Abnahme dieser Dezelerationen nach einer Hämodialyse zu erkennen. Bei weiterer Besserung der Nierenfunktion nimmt auch die Herzfrequenzvariabilität zu. Häufig treten bei Dialysen kompensatorische Herzfrequenzanstiege nach Druckabfall auf. Die in der Abb. 66 zugeordneten Hämodynamikwerte geben einen Eindruck von der Kreislaufbelastung während der Hämodialyse bei vorher schon vorhandener Herzinsuffizienz.

Hin und wieder werden Herzrhythmusstörungen beobachtet. Sie zeigen sich häufig in der in Abb. 67 aufgezeichneten Form. Für eine nähere Klassifizierung dieser Störungen reicht die 3o sec.-Abtastrate nicht aus. Das Abbildungspaar 68a und 68b stellen noch einmal eindrucksvoll kompensatorische Herzfrequenzanstiege nach Blutdruckabfall dar. Herzfrequenz- und zusätzlich PAP-Anstiege werden zum Teil bei Schmerzattacken im Thoraxbereich registriert (Abb. 69).

HR-Abfälle konnten oft nach Sedierung (s. Kap. 4.2.3) beobachtet werden. Auffallend sind jedoch periodisch wiederkehrende Muster von nahezu gleicher Dauer (Abb. 69 a, b). Zentrale Regelvorgänge oder gewisse Biorhythmen könnten hier u.a. diskutiert werden.

Anhaltspunkte für "normale" HR-Variabilitätsformen sollte die Nachuntersuchung eines Patienten 3 Monate nach dem Stationsaufenthalt liefern (Abb. 7o). Die gleichzeitig gemessenen Hömodynamikgrößen lagen noch außerhalb der Norm. Die HR-Variabilität kann als mittelgroß bezeichnet werden. In wenigen Fällen konnte, wie in Abb. 71, ein gegensinniges Verhalten von Herzfrequenz und Blutdruck (HR-Abfall bei BP-Anstieg) beobachtet werden.

Häufiger sahen wir ein "zähnchenartiges" Herzfrequenzmuster bei sonst silentem Verlauf (Abb.72). Bis auf eine Ausnahme, hatten alle Patienten, die solche Muster aufwiesen, ein Schädelhirntrauma. Zum Teil konnten während solcher Verläufe Krampfanfälle beobachtet werden (Abb. 72).
Am Rande sei darauf hingewiesen, daß man bei Dehnung der Zeitachse einer Kurve mit Grundmuster einen täuschend ähnlichen Verlauf erhält (Abb. 73). Hier liegt eine Fehlermöglichkeit bei der Interpretation der Fieberkurven. In weiteren Beispielen (Abb. 74 - 78) können zum Teil diesen "zähnchenartigen" HR-Mustern, die mit unterschiedlicher Bandbreite vorkommen, Krampfanfälle (z.B. Jackson-Anfälle) zugeordnet werden. Auch Extrasystolen - wie in Abb. 79 aufgezeigt - wurden während solcher Phasen beobachtet. Gelegentlich werden zu dieser besonderen Musterform synchrone Veränderungen im Blut-, Pulmonalarterien- und linkem Vorhofdruck sowie im Respirations-Verlauf sichtbar (Abb. 8o a - e).

Am Ende dieses Kapitels sei noch ein HR-Verlauf bei Temperaturanstieg angeführt (Abb. 81). Ein bei höchster Körpertemperatur auftretender Schüttelfrost führte zu keinen Veränderungen im Herzfrequenzmuster.

4.2.2.6 Beziehungen zwischen Herzfrequenz und CI-Verlauf

Im Kapitel 4.1.3 wurde auf einen plötzlich hohen Anstieg im CI-Verlauf bei den verstorbenen Patienten hingewiesen. Es wurde vermutet, daß es sich evtl. um einen Hinweis zur Kreislaufdekompensation handeln kann. Zum Teil können diesen Beobachtungen Herzfrequenzanstiege in den Rechnerkurven zugeordnet werden. Auf der Abb. 82 ist kurz nach 7.oo Uhr ein relativ plötzlicher Anstieg der Herzfrequenz um 8o Schläge/min. zu sehen. Ein Vergleich mit der Abb. 14 a (1o Z.W., Pfeil 2) läßt zu diesem Zeitpunkt einen Gipfel im CI-Verlauf erkennen. Ein zweites Maximum kann in gleicher Weise der Abb. 83 (Pfeil L 1) zugeordnet werden. Weitere HR-Anstiege, wie z.B. in Abb. 83 (1*) haben kein Korrelat in den Langzeitverläufen. Die Vermutung liegt nahe, daß aufgrund der geringen Messungen bei den Langzeituntersuchungen nur einzelne CI-Anstiege zufällig erfaßt wurden.

Wahrscheinlich ist für manche HR-Anstiege die Überlagerung mehrerer Phänomene verantwortlich. So könnte der HR-Anstieg (1*) in der Abb. 83 zum Teil auf die Gabe von Sorbit zurückzuführen sein. Einem zweiten Herzfrequenzanstieg auf dieser Abbildung (2*) sind Hämodynamikwerte zugeordnet. Aus ihnen ist eine gewisse Kompensationsreserve ablesbar. Reicht diese nicht mehr aus, verschlechtert sich die Prognose. Weitere Anstiege der Herzfrequenz, die in erster Linie auf Sorbit-Gaben zurückzuführen sind, sind in der Abb. 84 zu sehen (siehe auch Kapitel 4.2.3).

4.2.2.7 Beziehungen zwischen Herzfrequenz und Atemfrequenz

Die Registrierung der Atemfrequenz ist problemreich. Zum einen sind die Impedanz-Änderungen sehr gering, zum anderen kann die elektrische Aktivität des Herzens mit-registriert werden, zumal für EKG und Impedanz-Pneumogramm die gleichen Elektroden Verwendung finden.

Häufig ist es schwierig zu unterscheiden, ob im Impedanz-Pneumogramm Herzaktionen mit registriert werden. Auf die richtige Justierung des Atemeinschubes ist deshalb stets zu achten. WELLER (51) hat ebenfalls bei der Intensivüberwachung von Kindern auf dieses Problem hingewiesen. Häufig wurde bei Herzfrequenzanstiegen eine Zunahme der Atemfrequenz beobachtet (Abb. 85 a - e). Eine ausgeprägte Parallelität im Herz- und Atemfrequenzverlauf ist in den Abb. 85 b und 85 e zu erkennen.

Atemfrequenzanstiege können mit und ohne Veränderungen der Herzfrequenz einhergehen (Abb. 86 a, b). Änderungen in Herz- und Atemfrequenz wurden auch bei Übergängen von spontaner Atmung zu künstlicher Beatmung und umgekehrt beobachtet. Die Abb. 87 a zeigt eine Vergrößerung der Herz- und Atemfrequenzfluktuation nach nasaler Intubation. Ebenfalls eine Zunahme der Herzfrequenzvariabilität und eine Abnahme der Respirations-Frequenz wurde beim Übergang von Spontanatmung zu assistierter Beatmung registriert (Abb. 87 b). Selbst bei Umstellung von kontrollierter zu assistierter Beatmung sind Veränderungen (Anstiege) in Herz- und Atemfrequenz bei gleichzeitiger Abnahme der HR-Variabilität sichtbar (Abb. 87 c). Eine Zunahme der Herzfrequenz nach Extubation ist in der Abb. 87 d dargestellt. Bei Intubation und künstlicher Beatmung wurde dann ein Abfall der Herz- und Respirationsfrequenz beobachtet. In diesem Falle nimmt die HR-Variabilität gleichzeitig ab.

Insgesamt konnten wir häufig bei Besserung der Atemsituation eine Zunahme der Herzfrequenzfluktuation feststellen.

4.2.3 Einfluß von Medikamenten auf das Herzfrequenz- und Druckverhalten

Nachfolgend werden medikamentös bedingte Anstiege und Abfälle der Herzfrequenz vorgestellt. Ein Schwerpunkt wurde bei der Beschreibung von Sedierungseffekten gelegt. Zum Teil kann die Wirkung von Medikamenten durch die Herzfrequenzaufzeichnung gut kontrolliert werden. Unterschiedliche Formen von Herzfrequenzabfällen durch Bupivacain werden in den Abb. 88 (a - c) und 91 demonstriert. Teilweise steile HR-Anstiege werden durch Alupent und Nitroglycerin hervorgerufen. (Abb. 89 u.9o). Gelegentlich kann ein steiler HR-Abfall bei Relaxierung und Intubation beobachtet werden (Abb. 92). Im Rahmen solcher HR-Veränderungen soll hier - wenn auch nicht durch Medikamente bedingt - ein HR-Anstieg nach Legen eines Scribner-Shunt vorgestellt werden (Abb. 93).

Regelmäßig nach Visken-Gaben finden sich Herzfrequenzabfälle (Abb. 94 a - c) unterschiedlichen Ausmaßes. Die Abb. 95 zeigt parallel einen HR-Anstieg und einen Abfall der Atemfrequenz nach Gabe von Fortral und Psyquill. Steile Herzfrequenzanstiege sind nach Dopamin-Gaben zu sehen (Abb. 96). Unterschiedliche Formen von HR-Anstiege treten auch bei Anwendung von 4o%-igem Sorbit zur Hirnödembehandlung auf (Abb. 97 a - e). Gelegentlich überlagern sich mehrere Komponenten (Ursachen) die schon einzeln zu einem Herzfrequenzanstieg führen können. So sind in der Abb. 97 a bei Pfeil (3) Akzelerationen durch Jackson-Anfälle einem HR-Anstieg überlagert, der vermutlich durch Sorbit hervorgerufen wurde. Bessert sich der neurologische Zustand bei Hirnödem, können keine HR-Anstiege mehr beobachtet werden. Vergl. die Abb. 97 b mit 97 c. Der Zeitabstand zwischen beiden Aufzeichnungen beträgt 2 Tage. Eine Überlagerung der Sorbit-bedingten HR-Anstiege mit anderen Ursachen wird auch in den Abb. 97 d und 97 e angenommen, da auch Anstiege der Herz-

frequenz zu Zeitpunkten aufgezeichnet wurden, zu denen kein Sorbit gegeben wurde. Extreme Herzfrequenzschwankungen, wie sie in der Abb. 97 d gezeigt werden, konnten schon in anderen Untersuchungen bei gesteigertem Hirndruck gefunden werden(RINKER et. al. 1981).

Wegen der großen Bedeutung von Sedierungseffekten bei der Beurteilung der Herzfrequenz-variabilität, sollen hier die gemachten Beobachtungen ausführlicher beschrieben werden. Zwei wesentliche Änderungen auf die Herzfrequenz werden durch Sedierungsmaßnahmen hervorgerufen. Eine davon besteht in der Verminderung der HR-Variabilität. Eine Zunahme der Herzfrequenzfluktuation bei nachlassender Sedierungswirkung wird in den Abb. 98 a und 98 b dargestellt. Den umgekehrten Fall zeigen die Abb. 99 (a - c). Die zweite Änderung der Herzfrequenz durch Sedierungsmaßnahmen besteht in einem Abfall derselben. Es wurden buckelförmige (Abb. 1oo a), e-funktionsartige (Abb. 1oo b), geradlinige (Abb. 1oo c) und girlandenförmige (Abb. 1oo d) Herzfrequenzabfälle beobachtet. Inwieweit Kreislauf- und zentrale Regelungsvorgänge, Eigenrhythmen u.a. bei manchen Mustern eine Rolle spielen, (z.B. Abb. 1oo c), kann nicht beantwortet werden. Jedenfalls sind Herzfrequenzabfälle nach Sedierung fast immer zu sehen. Auffallend war, daß sich bei klinisch schlechtem Allgemeinzustand geringere Herzfrequenzabfälle zeigten als bei besserer Verfassung des Patienten (vergl. Abb. 1o1 a mit 1o1 b). Gelegentlich können parallel zu den Herzfrequenzveränderungen Schwankungen im Blutdruck-, Pulmonalarteriendruck- und Respirations-Verlauf registriert werden (Abb. 1o1 a). Blutdruckabfälle bei Sedierung können selbst dann beobachtet werden, wenn kaum Veränderungen in der Herzfrequenz auftreten (Abb. 1o1 b).

Hat sich die Herzfrequenz auf ein bestimmtes Niveau eingestellt, so werden Herzfrequenzabfälle durch Sedierung nur bis zu einer gewissen Höhe beobachtet.

Im Falle der Abb. 1o2 a (Pfeil (1)) liegt diese bei etwa 1oo Schl./min. Eine weitere Sedierung (2) zeigt insgesamt einen kleineren HR-Abfall, da das Ausgangsniveau noch nicht erreicht war. Auch bei (2) sank die Herzfrequenz (von kleinen Dezelerationen abgesehen) nicht unter 1oo Schl./min. Wir nehmen an, daß hier die Schwelle liegt, bei de r eine Art "innere Abwehrspannung" (Angst, Schmerzen u.a.) überwältigt wird. Die Höhe der HR-Abfälle (△ HR) bei Sedierung könnte ein Maß für Kompensationsmöglichkeiten sein. Je größer das △HR, desto größer werden diese sein. Keine oder geringe Reaktionen im HR-Verlauf bei Sedierung weisen auf eingeschränkte Regulationsmöglichkeiten hin (Abb. 1o2 c). Zeitweise können sedierungsbedingte Abfälle im diastolischen (Abb. 1o3 a) oder systolischen (Abb. 1o3 b, 1o4) Blutdruck besonders gut beobachtet werden. Das gleiche gilt für den PAP-Verlauf. In der Abb. 1o4 wird dies vornehmlich im diastolischen Pulmonalarteriendruck sichtbar. In manchen Fällen können auch sedierungsbedingte Veränderungen im Respirationsverlauf registriert werden; selbst dann, wenn in den Herzfrequenz- und Blutdruckverläufen keine wesentlichen Änderungen wahrgenommen werden können. In der Abb. 1o5 könnten die Atemfrequenzanstiege dadurch zustande gekommen sein, daß der Patient gegen die Beatmungsmaschine atmete.

4.2.4 Besonderheiten im Verhalten des Blutdrucks

Abgesehen von den Blutdruckveränderungen durch Medikamente, werden hier kurz- und längerdauernde Druckschwankungen vorgestellt, deren Genese weitgehend unbekannt ist.

Kurzfristige **Druckabfälle** um ca. 6o mm Hg im systolischen Blutdruck werden in den Abb. 1o6 (a - c) dargestellt. Manchmal konnte während eines solchen Druckverhaltens eine Herzinsuffizienz festgestellt werden (Abb. 1o6 b). Mit Zunahme des systolischen Blutdrucks werden auch größere Druckschwankungen beobachtet (Abb. 1o6 c).

Andere Druckschwankungen können gelegentlich im diastolischen Druck registriert werden. Die Abb. 1o7 zeigt spontane **Blut-Druckanstiege im diastolischen Verlauf.** Schließlich wurden noch gleichzeitige Schwankungen im systolischen und diastolischen Blutdruck gefunden (Abb. 1o8 a, b). Die Abb. 1o9 b zeigt - mit gedehntem Zeitmaßstab -, daß es sich um 2 - 3-minütige Druckeinbrüche handelt. Fast ausschließlich wurde bei den beschriebenen Druckschwankungen ein Herzfrequenzverlauf mit geringer Variabilität oder von silenter Art beobachtet.

Veränderungen in der Blutdruck-Variabilität wurden auch während und nach Hämodialysen aufgezeichnet. Die Abb. 11o (a - c) geben Beispiele für eine Abnahme der Druckvariabilität während und nach der Dialyse. Ein weiterer Fall wird mit den Abb. 11o c und d dargestellt. Hier nimmt die Druckvariabilität 3 Stunden nach der Hämodialyse wieder zu, was für eine geringe Wirkung der Dialyse sprechen könnte, wenn man die erhöhten Druckschwankungen als schlechtes Zeichen wertet. Zur Prognose solcher Veränderungen müßten noch eingehendere Untersuchungen durchgeführt werden.

Zur Entstehung der oben beschriebenen Blutdruckschwankungen gibt es mehrere Theorien. PEIPER (1963) bezeichnet Schwankungen im Blutdruck, die im zeitlichen Verhältnis 1:1 zum Atemrhythmus stehen, als Traube-Hering-Wellen. Mayer-Wellen werden Druckschwankungen im Verhältnis 1:2, 1:3 oder 1:4 zum Atemrhythmus genannt.Eine zentrale Bedeutung für Blutdruckschwankungen scheint der Sympathikotonus zu haben. Von WEIDINGER und LESCHHORN (1964) wurden neben atemmechanischen Blutdruckschwankungen auch solche durch wechselnde Herzkraft (indirekt durch sympath.Tonus) und Vasomotorik beschrieben. Ebenfalls diskutieren diese Autoren "multiple zentrale Rhythmen", die sowohl im Dienste des Inspirationszentrums als auch des Vasomotorenzentrums stehen. Aus Tierversuchen ist bekannt, daß aus

mechanischen Gründen bei Stenosierung der Trachea (Atmung gegen Widerstand) größere Blutdruckschwankungen auftreten.

Periodische Druckschwankungen (syst. u. diast.) im 1o-minütigen Abstand wurden in der Abb. 111 registriert. Teilweise können Blutdruckschwankungen dem Herzfrequenzverlauf zugeordnet werden. Die Abb. 112 zeigt einen parallelen Verlauf zwischen Herzfrequenz-Dezelerationen und Blutdruck-Anstiege . Auch gleichsinnige Veränderungen im Blutdruck und in der Atemfrequenz wurden beobachtet (Abb. 113).

Länger anhaltende Druckanstiege und -abfälle haben vermutlich andere Ursachen als die vorgestellten Kurzzeitschwankungen. Zum Teil gehen sie mit Herzfrequenzveränderungen einher (Abb. 114, 115). Besonders große Blutdruckeinbrüche von langer Dauer (Abb. 116, 117) wurden nur bei Patienten beobachtet, die später verstorben sind und haben sicher eine schlechte Prognose. Am Rande sei noch bemerkt, daß auch in solchen Fällen die Herzfrequenz-Variabilität eingeschränkt bis silent ist.

4.2.5 Besonderheiten im Verhalten des Pulmonalarteriendruckes (PAP)

Auch bei der Aufzeichnung des Pulmonalarteriendruckes wurden Phänomene beobachtet, für die häufig nur Hypothesen aufgestellt werden können.
So zeigt die Abb. 118 eine ausgeprägte Parallelität zwischen Herzfrequenz und Pulmonalarteriendruck mit unklarer Ursache. Systolische PAP- Abfälle bei pulmonaler Hypertonie und Rechtsherzbelastung werden in der Abb. 119a vorgestellt. Der diastolische Druck zeigt nur geringe Veränderungen. Die Abb. 119 b und c weisen auf die Möglichkeit unterschiedlicher Zeitabstände zwischen den einzelnen Druckabfällen hin. Kurzzeitige Abfälle im systolischen Pulmonalarteriendruck wurden auch bei der klinischen Diagnose

"Pleurareiben" beobachtet (Abb. 119 d). Bei genauerer Untersuchung findet sich im Mittel eine **Dauer des Druckabfalls** von 3 Minuten (Abb. 119 e). Weitere Varianten dieser systolischen Änderungen sind "schnelle" PAP-Fluktuationen, die kontinuierlich oder periodenförmig vorkommen (Abb. 12o, 121). Der Erfolg bestimmter therapeutischer Eingriffe kann manchmal gut an den PAP- Veränderungen abgelesen werden. Die Abb. 122 zeigt z.B. eine Abnahme des systolischen PAP nach Thoraxdrainage.

Spontane systolische PAP-**Anstiege** unklarer Genese wurden mit unterschiedlicher Größe und Zeitfolge registriert (Abb. 123 a, b).

Bei den bisher beschriebenen systolischen Schwankungen waren keine wesentlichen Änderungen im diastolischen Druck zu sehen. Der umgekehrte Fall wurde in den Abb. 124 a und b aufgezeichnet. Hier treten diastolische **Druckanstiege** ohne entsprechendes Korrelat in der Systole auf. Auch hier kommen als Variante schnelle Fluktuationen im diastolischen Verlauf vor (Abb. 124 c).

Wechselnde PAP-Fluktuationen im systolischen und diastolischen Verlauf führen zu spiegelförmigen Formen, wie in den Abb. 125 a und b dargestellt. Zur Interpretation dieser Phänomene haben wir keine klinischen Anhaltspunkte gefunden.

Weitere Vergleiche zwischen rechnererstellter Fieberkurve und klinischem Zustand sollen die gemachten Beobachtungen im PAP-Verlauf erläutern. In der Abb. 126 wurde nach Absaugen von reichlich zähem Schleim ein Absinken des PAP registriert. Ein Abfall von Atemfrequenz und Pulmonalarteriendruck nach Entlastung eines massiven Pneumothorax wird in der Abb. 127 demonstriert. Der Zeitpunkt (1) markiert vermutlich einen durch den Pneumothorax bedingten PAP-Anstieg.

Unter Einbeziehung der Hämodynamikdaten kann mit steigendem Pulmonalarteriendruck nach Visken-Gabe eine Zunahme der Herzbelastung erkannt werden (Abb. 128). Dieses Beispiel soll zeigen, daß auch nicht erwünschte Medikamenten-Wirkungen kontrolliert werden können. Ebenfalls anhand der Hämodynamikdaten in Verbindung mit dem aufgezeichneten PAP-Verlauf kann die Diagnose "sekundäre pulmonale Hypertonie" aufgrund einer Linksherzinsuffizienz gestellt werden.

Zum Zeitpunkt S* in der Abb. 13o konnten auf einer Lungenseite des Patienten keine Atemgeräusche festgestellt werden. Weitere Untersuchungen ergaben einen Totalkollaps der rechten Lunge. Aufgrund des PAP-Verlaufs vermuten wir um 2.oo Uhr den Beginn des Kollapsgeschehens. Die Hämodynamikwerte lassen die Entwicklung einer Herzinsuffizienz erkennen. Sollte sich dieses Phänomen bewahrheiten, wäre dem Kliniker durch solche Aufzeichnungen eine Frühdiagnose möglich. Jedenfalls sollten prophylaktisch PAP-Anstiege, wie in der Abb. 13o, klinisch eingehend überprüft werden.

4.2.6 Besonderheiten im Respirations-Verlauf

Nachdem Änderungen der Atemfrequenz in Verbindung mit der Herzfrequenz besprochen wurden, sollen hier reine Respirationsphänomene vorgestellt werden. Selten konnten über längere Zeit periodische Atemfrequenzschwankungen - wie in Abb. 131 abgebildet - beobachtet werden.Meist werden sie von größeren Respirations-Änderungen überlagert. Bei Zeitabständen von 13 Minuten zwischen den einzelnen Dezelerationen, könnte es sich um Artefakte durch die Seufzerbeatmung handeln.

Sehr eindrucksvoll erscheint eine kompensatorische Tachypnoe, die bei stark erniedrigten Hämoglobin- und Hämatokrit-Werten registriert wurde (Abb. 132).

Starke Atemfrequenzschwankungen wurden bei Lungenspastik beobachtet (Abb. 133 a, b). Die Diagnose wurde in diesem Falle möglicherweise erst 12 Stunden nach den ersten Anzeichen (Abb. 133 a, Pfeil und Abb. 133 b, Pfeil 1) gestellt. Nach Anwendung von Bricanyl-Spray nahmen die Atemfrequenzschwankungen ab.

4.2.7 Artefaktanalyse

Hier sind zunächst zwischen echten Artefakten, also Meßwertverfälschungen, und anderen Störeinflüssen zu unterscheiden.
Während Katheterverschlüsse, -spülungen und falsche Kalebrierungen zu ersteren zu rechnen sind, stellen Störeinflüsse wie z. B. eine Bradykardie unter endotrachealer Absaugung u. Umständen eine wertvolle Information dar und könnten ein Hinweis auf eine passagere Hypoxie während dieser Pflegemaßnahme sein.
Herzfrequenz-, Atemfrequenz- undDruckanstiege können bei Intubation, Absaugmanövern und Gefäßpunktionen beobachtet werden (Abb. 134 a-d, 135 d,e). Manchmal werden auch Überlagerungen mit anderen Komponenten aufgezeichnet (Abb. 134 c). Die gleichen Ursachen, die Parameteranstiege bewirken, können auch das Gegenteil auslösen. So werden bei der Intubation und während des Absaugens auch Abfälle, insbesondere der Herzfrequenz registriert (Abb. 134 e, 135 a-c). Sicher hängt es von der jeweiligen Verfassung des Patienten ab, welche Reaktion wahrscheinlicher ist. Bei schlechtem Allgemeinzustand treten HR-Dezelerationen häufiger auf.Heftige Reaktionen des Patienten auf therapeutische Eingriffe, wie z. B. das Legen einer Trachealkanüle, können sich in einer kombinierten HR-Akzeleration/Dezeleration äußern (Abb.137). Die Abb. 136 a-e geben Beispiele für Druckverläufe bei partiellem Katheterverschluß. Druckartefakte durch Kalibrierung haben häufig eine, wie in Abb. 138 gezeigte Form.

4.2.8 Zusammenfassung der rechnergestützten Ergebnisse

Während der Intensivüberwachung von polytraumatisierten Patienten wurden von einer Datenverarbeitungsanlage alle 3o sec. aktuelle Vitalgrößen abgerufen und aufgezeichnet. Die dabei entstandenen Parameterverläufe von Herzfrequenz, Blutdruck, Pulmonalarteriendruck und Atemfrequenz werden hier vorgestellt und mit klinischen Beobachtungen diskutiert. Schwerpunktmäßig wurde das Herzfrequenzverhalten untersucht. Bei der Beurteilung der Herzfrequenzvariabilität werden kurz Grundlagen aus der Kardiotokographie gestreift, die sich bei der Bearbeitung des Themas als nützlich erwiesen haben. Beobachtete HR-Grundformen im posttraumatischen Verlauf werden vorgestellt und nachfolgend näher untersucht. In einzelnen Kapiteln werden HR-Akzelerationen und Dezelerationen sowie HR-Verlaufsformen behandelt, die wir als prognostisch ungünstig ansehen. Unter "Besonderheiten im Herzfrequenzverlauf" werden verschiedene HR-Änderungen, z.T. unter Einbeziehung von Hämodynamikdaten, bei bestimmten klinischen Zuständen beschrieben.

In weiteren Kapiteln werden Vergleiche zwischen Herzfrequenz- und CI-Verläufe gezogen. Es wird demonstriert, wie bei geringer Anzahl von Hämodynamikmessungen Kreislaufschwankungen übersehen bzw. nicht erfaßt werden können. Welchen Einfluß künstliche und spontane Atmung auf Herzfrequenzvariabilität und Atemfrequenz haben, wird anschliessend gezeigt.

Relativ ausführlich werden Einflüsse von Medikamenten auf das Herzfrequenz- und Druckverhalten beschrieben. Auf Sedierungseffekte wird besonders hingewiesen. Nach einer Demonstration verschiedener Blutdruckschwankungen werden spezielle Änderungen im Pulmonalarteriendruck aufgezeigt. Auf Möglichkeiten einer Therapieerfolgskontrolle und der frühzeitigen Erkennung klinischer Zustandsänderungen wird hingewiesen.

Ein weiteres Kapitel ist besonderen Respirationsverläufen gewidmet. Die Auswirkungen von Pflegemaßnahmen und Katheterverschlüssen auf die aufgezeichneten Vitalparameter werden vorgestellt.

4.3. Vergleich der Langzeituntersuchungen mit den rechnergestützt gewonnenen Daten

Obwohl mehr Parameter bei den Langzeit- als bei den rechnergestützten Untersuchungen herangezogen wurden, konnten keine wesentlichen prognostischen Hinweise gefunden werden. Nur die Verläufe des Herzindex und davon abgeleiteter Größen zeigten Veränderungen, die mit Rechnerkurven verglichen werden konnten. Hier wurde festgestellt, daß die EDV-Anlage Veränderungen erfaßt, die nur zufällig oder überhaupt nicht mit herkömmlichen Methoden entdeckt werden können (siehe auch Kapitel 4.4). Kurzzeitige Veränderungen,z.B. nach Therapie- und Pflegemaßnahmen, können nur mit Hilfe einer Rechneranlage registriert werden.

4.4. Vergleichende Gegenüberstellung der rechnergestützten Untersuchungen mit den herkömmlichen Aufzeichnungen in der Intensivüberwachung

Nachfolgend sollen Ausschnitte aus Intentivüberwachungsbögen mit den rechnererstellten Fieberkurven verglichen werden. Die Abb. 139 macht deutlich, daß sowohl die Herzfrequenz, als auch der Blutdruckverlauf mit dem üblichen Aufwand relativ schlecht beschrieben werden. Obwohl hier Veränderungen der Vitalparameter zwischen 1o min. und 1 Stunde andauern, wird der Arbeitsaufwand für das Pflegepersonal zu groß. So wurde z.B. kurz vor 12.3o Uhr zufällig ein Herzfrequenzanstieg erfaßt, die restlichen

werden nicht sichtbar. Abgesehen davon, kann in herkömmlicher Weise nur die Veränderung der Basislinie, nicht aber die Variabilität der Parameter erfaßt werden. Ein weiteres Beispiel (Abb. 14o) erläutert diesen Sachverhalt. Selbst periodische Veränderungen in der Herzfrequenz, dem Blutdruck und dem Pulmonalarteriendruck von über 1 1/2-stündiger Dauer finden nur unzureichend Berücksichtigung. In der Abb. 141 wird die Veränderung der Herzfrequenzvariabilität zwar angedeutet, sie ist aber zeitlich unbefriedigend zugeordnet. Wie weit die normale Aufzeichnung der Herzfrequenz im Krankenblatt vom tatsächlichen Verlauf mit einer 3o sec.-Abtastrate abweicht, sollen die Abb. 142 und 143 erläutern. Ein eindrucksvolles Beispiel der Differenz zwischen Rechnerkurve und Krankenblatt wird mit der Abb. 144 gegeben. Von 7 deutlichen Herzfrequenzanstiegen über 12 Stunden wurden nur 2 registriert.
Die Abb. 145 soll noch einmal den Unterschied in der Druckregistrierung an einem ausgewählten Beispiel zeigen. Treten starke Veränderungen, z.B. der Herzfrequenz auf, so zeigt die Dokumentation im Krankenblatt nahezu zufällige Verlaufsmuster, die für den wahren Zustand sicher alles andere als repräsentativ sind. Die Abb. 146 a zeigt dies in angedeuteter, die Abb. 146 b in ausgeprägter Form.

Anhand der gezeigten Beispiele ist es leicht vorstellbar, daß das Pflegepersonal mit einer differenzierten Form der Darstellung von Hand überfordert wäre.

V. Diskussion

5.1 Zur Methodik

Zu Problemen bei der Messung des Herzzeitvolumens wurde schon in Kapitel 2.3.1 Stellung genommen. Es wurde das Thermodilutionsverfahren angewandt. Wie aus den Langzeitverläufen ersichtlich ist, kann aufgrund der geringen Meßhäufigkeit das "dynamische Verhalten" des Herzzeitvolumens nicht beurteilt werden. Andererseits würden häufigere Messungen zu einer nicht vertretbaren Belastung des Patienten führen. BLEICHER et.al. (1980) geben ein Verfahren an, mit dem kontinuierlich über das Prinzip der Impedanzkardiographie das Herzzeitvolumen bestimmt werden kann. Da außerdem der Patient bei dieser Methode weniger belastet wird, sollte bei künftigen Untersuchungen diese Möglichkeit in Erwägung gezogen werden.

Nicht exakt eingestellte Meßaufnehmer und Monitore führen zu Fehlmessungen und damit zu verfälschten Aufzeichnungen. Dieser Sachverhalt stellt die schwächste Stelle im ganzen System dar und wird deshalb im Kapitel "Methodik" ausführlich besprochen.

Wie schon öfters erwähnt, wurden zur Aufzeichnung der Parameterverläufe alle 30 sec. die aktuellen Vitalgrößen abgerufen. Nach unseren Erfahrungen reicht die Abtastrate zur Registrierung vieler Veränderungen aus und kann zur Orientierung während der Überwachung benutzt werden. Spezielle Phänomene, wie z. B. Herzrhythmusstörungen können damit jedoch nicht näher untersucht werden. Solche Fälle müssen durch ein mitgeschriebenes EKG geklärt werden.

Für die Analyse bestimmter Herzfrequenz-Verlaufsmuster sollten Schlag-zu-Schlag-Aufzeichnungen durchgeführt werden. Die beat-to-beat-Registrierung wird auf dem Gebiet der Kardiotokographie von HAMMACHER mit Nachdruck gefordert (27,28,30) und wird hier allgemein als Voraussetzung für eine zuverlässige Auswertung anerkannt. Ob sich noch andere Abtastintervalle (hinsichtlich einer Datenreduktion) als sinnvoll erweisen, bleibt abzuwarten.

Die Darstellung der Parameterverläufe ist mit unterschiedlicher Zeitachse möglich. Das 12-Stunden-Intervall hat den Vorteil, daß mit zwei Ausdrucken ein ganzer Tag überblickt werden kann. Kleinere Zeitintervalle, z. B. 8-Stunden, bei gleicher Achsenlänge sollten nur bei Abtastraten von unter 30 sec. verwendet werden. Gedehnte Zeitachsen sind bei der Untersuchung einzelner Phänomene von Vorteil, der Informationsgehalt des dargestellten Verlaufes bleibt jedoch gleich.

Die Interpretation der rechnererstellten Fieberkurven mußte aus technischen Gründen retrospektiv anhand gemachter Notizen erfolgen. Zwar werden die Vitalparameter-Verläufe auf einem bettseitigen Sichtgerät dargestellt (Abb. 1 und 4 a), die Auflösung reicht aber für die Früherkennung klinischer Zustandsänderungen nur in seltenen Fällen aus. Anzustreben wäre deshalb eine Güte der bettseitigen Parameter-Darstellung (Sichtgerät, Schreiber), die der der gezeigten Fieberkurven entspricht.

5.2. Zu den Ergebnissen

Ziel unserer Langzeituntersuchungen (bis zu 40 Tagen) war es, Hämodynamikverläufe einzelner Patienten auf Besonderheiten zu analysieren und untereinander zu vergleichen. Die Diskussion mit statistischen Aussagen

anderer Autoren muß sich hier auf qualitative Merkmale beschränken.

HEMPELMANN et.al. (1979) zeigen von 42 Probanden hämodynamische Parameterverläufe von den ersten 7 Tagen nach schwerem Polytrauma. Demnach lag durchschnittlich bei Verstorbenen der Pulmonalarteriendruck im Beobachtungszeitraum höher als bei den Überlebenden. Wesentliche Unterschiede im peripheren Kreislaufwiderstand zwischen den beiden Gruppen Überlebende - Verstorbene wurden nicht beschrieben. Hingegen war der Gesamtlungenstrombahnwiderstand in den ersten Tagen bei den Verstorbenen größer und glich sich später den Werten von Überlebenden an. Herzindex, Schlagindex, LVSW und RVSW liegen statistisch in den ersten 24 Stunden bei den Überlebenden höher als bei den Verstorbenen.

Zum Teil können wir diese Beobachtungen bestätigen. Andererseits sind uns - gelegentlich erst nach 7 Tagen-, wie z. B. bei den CI-Aufzeichn ungen, Schwankungen und unterschiedliche Trendverläufe innerhalb beider Gruppen aufgefallen. Eine Auswertung mit gemittelten Patienten-Daten erscheint uns deshalb nicht sinnvoll.

Gerade bei Patienten, die sich in klinisch kritischen Situationen befanden, beobachteten wir starke Veränderungen der Vitalparameter. Diese betreffen sicherlich auch die hämodynamischen Parameter (z. B. in der Form, daß in die Berechnung des Schlagvolumens die Herzfrequenz mit eingeht und somit das Schlagvolumen beeinflußt). Insofern würde es überraschen, wenn eine Messung für einen Zustand, der stark von dynamischen Schwankungen der Organfunktion geprägt ist, repräsentativ sein könnte.

Wie oben berichtet (Seite 43), wurde im CI-Verlauf bei den verstorbenen Patienten mittels Hämodynamikmessungen ein plötzlicher hoher Anstieg registriert.

Ein Vergleich mit gleichzeitig rechnererstellten Fieberkurven legte den Schluß nahe, daß es sich um zufällig erfaßte Schwankungen handelte. Die Vermutung, daß hierdurch eine Kreislaufdekompensation angedeutet wird, muß noch unter Berücksichtigung der Therapie bestätigt werden.

Die Betrachtung der registrierten Hämodynamikverläufe einzelner Patienten - abgesehen von CI- und PAP-Verläufe - führte im Hinblick einer Überlebenswahrscheinlichkeit wenig weiter. Zumindest können keine für den Patienten wichtige Entschlüsse in bestimmten Situationen abgeleitet werden.

Die Verläufe des mittleren Pulmonalarteriendrucks ($\overline{PAP}$) zeigten bei den Verstorbenen sowohl fallende als auch steigende Tendenz (s. Seite 30). Bei den Überlebenden wurde eher ein Abfall oder geringe $\overline{PAP}$-Änderungen um den Normbereich beobachtet. Eine abfallende Tendenz im PAP-Verlauf scheint prognostisch günstig zu sein. Die Ansicht anderer Autoren (10,51,52,53), daß bei kritischen postoperativen oder polytraumatisierten Patienten die Wiedererlangung normaler Werte für gewisse Parameter (CI, PAP, LCW, BP, LVW, PaO_2) eher mit dem Tod als mit dem Überleben verbunden ist, können wir teilen. Nach unseren Erfahrungen haben schwer polytraumatisierte Patienten eigene Normalwerte, die für ihren jeweiligen Zustand physiologisch sind und zum Teil erheblich von den Normalwerten (-Bereiche) abweichen.

Es ist ein Verdienst von Herrn Dr. Ing. EPPLE, der schon vor Jahren darauf hinwies, daß aufgrund von rechnererstellten Fieberkurven neue Erkenntnisse für die Klinik gewonnen werden können. Auf seine Anregungen hin, wurden systematisch posttraumatische Verläufe rechnergestützt aufgezeichnet und ausgewertet. Die Ergebnisse aus diesen Untersuchungen wurden zum Teil schon im Kapitel

4.2 diskutiert. Zu vielen der gemachten Beobachtungen können nur Hypothesen aufgestellt werden. So werden Blutdruckschwankungen vorgestellt, deren Ursache noch näher untersucht werden müssen.
Silente, nicht durch Sedierung bedingte Herzfrequenzverläufe weisen im allgemeinen auf einen schlechten Allgemeinzustand hin. Auch WELLER kam bei einer rechnergestützten Untersuchung an Kindern zu ähnlichen Schlüssen.
Sedierungseinflüsse wurden aufgrund der gemachten Beobachtungen beurteilt. Weitere Untersuchungen sollten zur Bestätigung durchgeführt werden.
Eine beat-to-beat-Registrierung auffallender Herzfrequenzmuster könnte mehr Einblick in die Bedeutung solcher Veränderungen bringen. Zur besseren Beurteilung hämodynamischer Zustände wäre eine kontinuierliche Messung des Herzzeitvolumens wünschenswert; selbst dann, wenn die Meßgenauigkeit nicht maximal gestaltet werden kann. Ob Blutgasanalysen bei gehäuften HR-Dezeleration en und anderen Herz- und Atemfrequenzänderungen neue Gesichtspunkte liefern können, wäre ebenfalls noch zu untersuchen.

Weitere Untersuchungen zur Osmodiurese im Zusammenhang mit Herzfrequenzveränderungen sollten bei geeigneten Patienten, bei denen der intrakranielle Druck registriert wird, durchgeführt werden. Rein klinische Beobachtungen sind hier nur mäßig verläßlich. In unseren Fällen wurde angesichts des Infektionsrisikos und einer bedingt notwendigen Indikation von einer intrakraniellen Druckmessung abgesehen.

Phänomene im Verlauf der Herzfrequenz, des Blut- und Pulmonalarteriendrucks und der Atemfrequenz, die evt. frühzeitige Diagnosen erlauben, wurden vorgestellt.
Es wäre von großem Vorteil, wenn solche Beobachtungen bestätigt und weitere Gesichtspunkte noch gefunden werden könnten.

VI. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit stellt die Ergebnisse hämodynamischer Untersuchungen an 25 schwer polytraumatisierten Patienten im posttraumatischen Verlauf dar.

Im ersten Teil dieser Arbeit wird über Ergebnisse berichtet, die bei Langzeitbeobachtungen von 20 Hämodynamik- undBlutgasparametern gewonnen wurden. Trotz dieser Vielzahl an Meßgrößen, konnten keine befriedigenden Ergebnisse im Hinblick auf prognostische Aussagen gewonnen werden.
Unterschiedliche Parameterverläufe (die zum Teil starke Schwankungen aufwiesen) innerhalb der gleichen Probandengruppe, deuten auf die Fraglichkeit statistischer Aussagen hin. Andererseits sind u. a. aus Gründen der Pat.-Belastung und technischen Schwierigkeiten Hämodynamikmessungen nicht beliebig häufig durchführbar.

Da polytraumatisierte Patienten - auch bei jugendlichem Alter- sowohl kardial als auch pulmonal vital gefährdet sind (31), ist aber eine möglichst engmas-chige Überwachung der Vitalparameter notwendig.

Einen besseren Einblick in den Allgemeinzustand des Patienten ermöglichen rechnergestützte Untersuchungen. Durch die quasi-kontinuierliche Erfassung und Auswertung zum Teil unblutig gemessener Parameter wird der Patient darüberhinaus mehr geschont. Auch der Meßaufwand gestaltet sich günstiger.

Die Einführung eines 30-sec.-Intervalls zur Erfassung und Aufzeichnung der Vitalparameter, erweiterte die Möglichkeiten der Therapiekontrolle, der Zustandsdiagnostik und der Früherkennung von bedrohlichen Zuständen. Beispiele solcher Art werden im zweiten Teil dieser Arbeit vorgestellt. Besondere Beachtung wurde

der Herzfrequenzvariabilität geschenkt.
Im Rahmen der Therapiekontrolle konnten medikamentöse Einflüsse auf die Herzfrequenz und anderen Parametern eindrucksvoll dargestellt werden. Nach Stellatumblockade mit Bupivacain sind z. B. je nach Zustand des Patienten unterschiedlich stark ausgeprägte Herzfrequenzabfälle zu erkennen. Auch nicht erwünschte Wirkungen oder Veränderung nach Gabe von Medikamenten wurden gelegentlich registriert.
Nach Sedierungsmaßnahmen trat häufig ein mehr oder weniger großer Herzfrequenzabfall ein. Zeigte die Herzfrequenz nach Sedierung keine oder nur eine geringe Reaktion - dies war auch häufig bei eingeschränkter Herzfrequenzvariabilität der Fall - so lag nach unseren Erfahrungen meist ein schlechter klinischer Allgemeinzustand des Pat. vor. Ebenfalls gut verfolgbar waren im Rahmen der rechnergestützten Überwachung sedativ bedingte Veränderungen im Blutdruck, Pulmonalarteriendruck und im Respirationsverlauf.

Besonders auffallende Herzfrequenzanstiege beobachteten wir nach Gabe von 40%-igem Sorbit zur Hirnödemausschwemmung. Bemerkenswert hierbei war, daß bei Besserung des neurologischen Befundes (klinisch) keine tachykarden Reaktionen mehr beobachtet werden konnten. Diese treten also unter Umständen nur bei erhöhtem Hirndruck auf. Diese Vermutung sollte bei geeigneten Fällen durch gleichzeitige Hirndruckmessung überprüft werden.

Für die Zustandsdiagnostik bei polytraumatisierten Patienten konnte u. a. auch die Herzfrequenzvariabilität herangezogen werden. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß brauchbare Hinweise für den Zustand des Patienten nur unter Beachtung des Sedierungsgrades, des Verletzungsmusters und des klinischen Allgemeinzustandes erwartet werden können.

Welchen verfälschenden Einfluß Sedierungsmaßnahmen auf die Herzfrequenzvariabilität haben, wird anhand mehrere Beispiele demonstriert.

Ähnlich wie in der Kardiotokographie bei Feten (30), Säuglingen und Kindern (57), findet sich bei Polytraumatisierten eine geringe Oszillationsbreite der Herzfrequenz bei klinisch schlechtem Zustand (z. B. praefinaler Verlauf).
Herzfrequenzveränderungen in Form von Akzelerationen, zum Teil mit Veränderungen im Blut- und Pulmonalarteriendruck einhergehend, wurden bei Krampfanfälle beobachtet ("zähnchenartige Herzfrequenzmuster").
Starke Schwankungen im Verlauf der Atemfrequenz w-iesen gelegentlich auf eine schwere Anämie hin.
Auf Möglichkeiten zur Früherkennung von bedrohlichen Zuständen wird hingewiesen. So wurde z. B. ein Abfall von Pulmonalarteriendruck und Atemfrequenz nach Entlastung eines massiven Pneumothorax über eine gelegte Drainage registiert. Lungenspastiken weisen in der rechnererstellten Aufzeichnung vermutlich ein charakteristisches Muster auf. Ein weiteres Beispiel soll die mögliche frühzeitige Erkennung eines Lungenkollapses verdeutlichen. Eine direkte Gegenüberstellung von handgeführter Dokumentation in Intensivüberwachunsbögen und rechnergestützten Aufzeichungen unterstreicht weitere Vorteile einer Datenverarbeitungsanlage.
Viele der angeführten Musterveränderungen können im Rahmen dieser Arbeit nicht näher untersucht werden, so daß neben gesicherten Erkenntnissen zahlreiche Hypothesen zunächst bestehen bleiben müssen. Insgesamt kann wohl gesagt werden, daß der Einsatz einer EDV-Anlage im Bereich der Intensivpflege sicher zu einer Verbesserung der Überwachungsqualität führen wird. Der richtige Einsatz der Rechneranlage und gut geschultes Personal müssen allerdings vorausgesetzt werden.

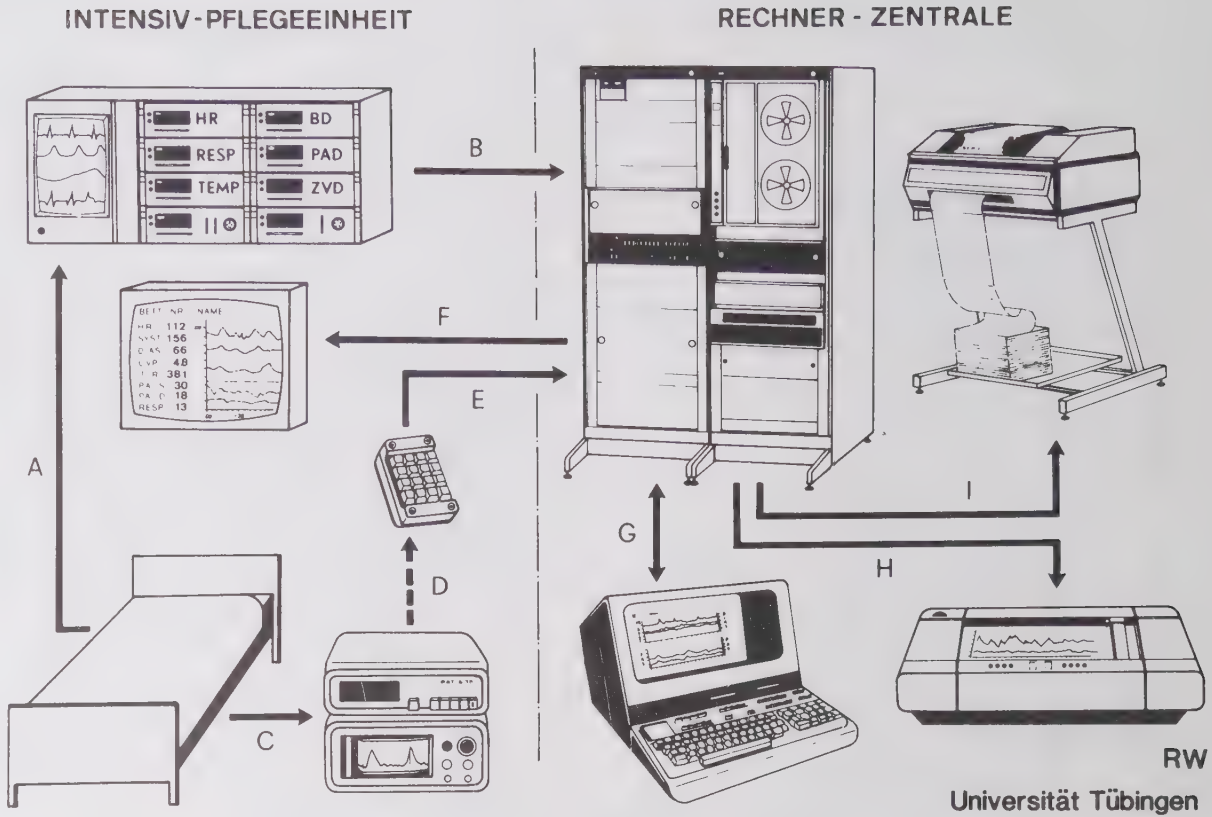


Abb. 1: Text siehe Seite 63

Abb. 1: Schematische Darstellung des Datenflusses

Vom Patienten zum Bedside-Monitor (Pfeil A), Datenübernahme in den Rechner (B), vom Patienten zum HZV-Rechner (C), manuelle Eingabe der HZV-Werte über bettseitige Handtastatur in den Rechner (D, E), Ausgabe auf Sichtgerät (F), Dia-log: Terminal-Rechner (G), Ausgabe auf Plotter (XY-Schreiber, elektrostatischer Drucker) (H) und Printer (Zeilendrucker) (I).

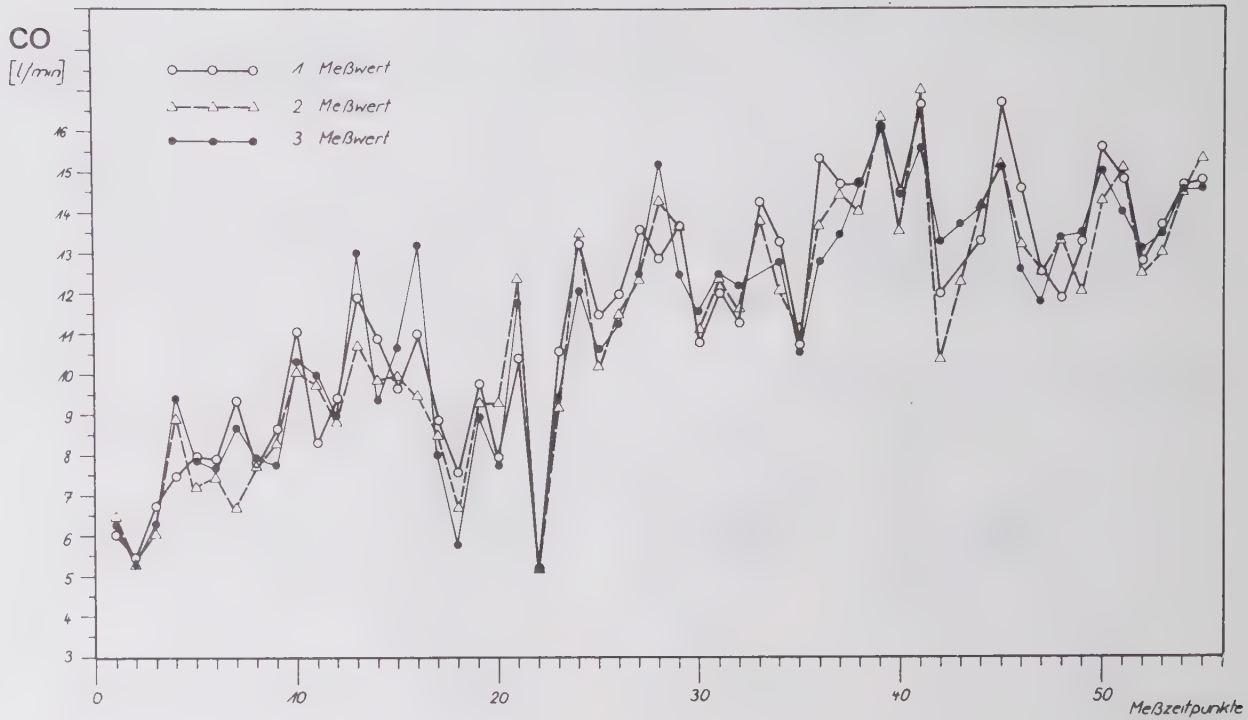


Abb. 2: Abweichungen dreier aufeinander folgender Messungen zur Bestimmung des Herzzeitvolumens. Der dargestellte Zeitraum (55 Meßzeitpunkte) beträgt 41 Tage.

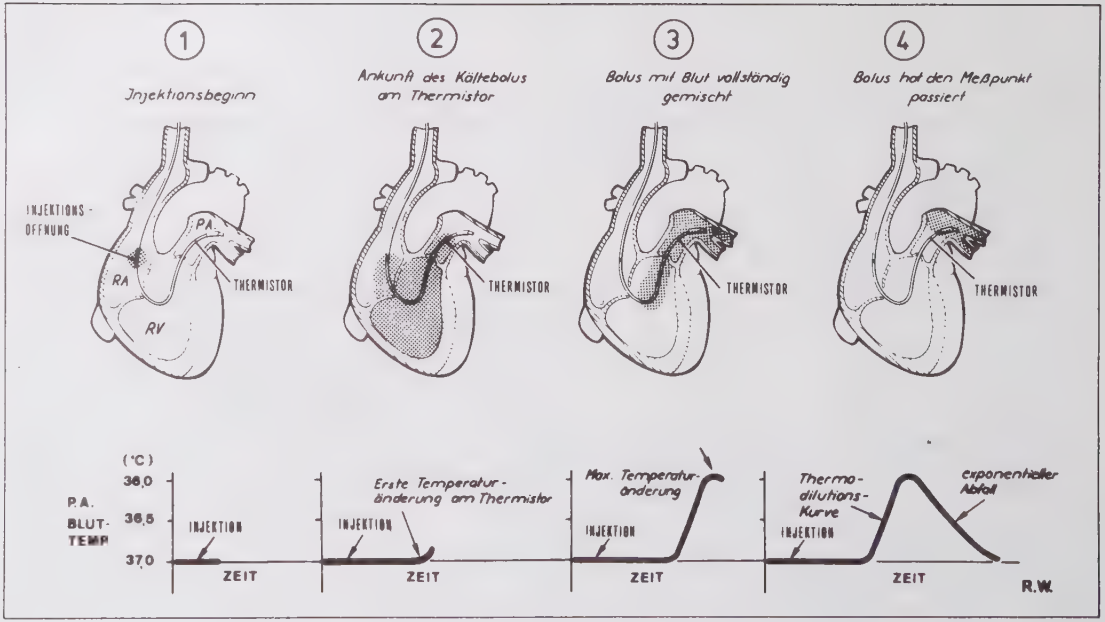


Abb. 3: HZV-Bestimmung mittels Thermodilutionsmethode: Katheterlage, Weg der Kältelösung (Bolus) und Entstehung der Thermodilutionskurve (nach 32)

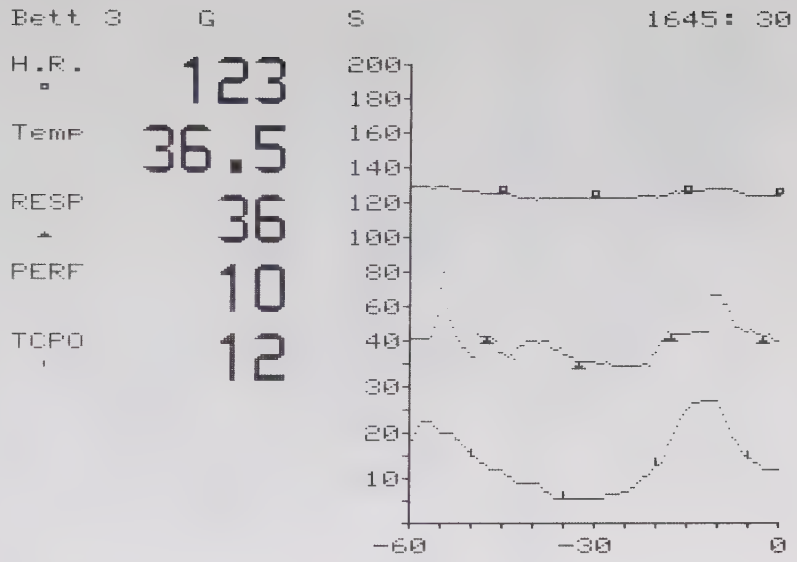


Abb. 4a: Patientenstatus (auf bettseitigem Sichtgerät)

UNIVERSITAETSKLINIK TUEBINGEN
INSTITUT FUER ANAESTHESIOLOGIE PROF.DR.R.SCHORER

HEMODYNAMIC SUMMARY REPORT

Pat. - Name -H ID : 087335 (CONTINUED)

DATE 2 NOV 1979	PULSE	SYS BP	PAP	PCW	RESP	BLOOD GASES
TIME 1131	TEMP	(MEAN)	(MEAN)	CVP	MECHANICS	ART VEN
RX	113	116/ 61	42/32	25	FIO2: .80 PH :	
DOSE	38.4	78	35	21	TV : PO2:	
					RR : 22 SAT:	
					COMP: PCO2:	

VALUE/INDEX			VALUE/INDEX					
CO :	11.00	5.68	LVSW:	103.5	53.4	HGB :	AADO:	RCFR:
SV :	96.9	50.0	RVSW:	47.2	24.4	HCT :	QSQT:	BFVR:
SVR:	418.	809.	BV :			CAO2:	PV :	QTRM:
PVR:	79.	152.	BVD :			CVO2:	PVI :	TOEI:
LCW:	11.7	6.1	O2AV:			AVDO:	RCM :	ETOE:
RCW:	5.4	2.8	VO2 :			O2ER:	RCMI:	QTRF:

DATE 4 NOV 1979	PULSE	SYS BP	PAP	PCW	RESP	BLOOD GASES	
TIME 1045	TEMP	(MEAN)	(MEAN)	CVP	MECHANICS	ART	VEN
RX	119	121/ 60	39/14		FIO2: .90 PH :	7.31	7.29
DOSE	37.5	80	22	14	TV : PO2:	68	35
					RR : 16 SAT:	90 0	67 0
					COMP: PCO2:	53	56

VALUE/INDEX			VALUE/INDEX						
CO :	12.00	6.20	LVSW:	110.2	56.9	HGB :	10.7	AADO: 488.5	RCFR: 2.06
SV :	100 8	52 1	RVSW:	30.6	15.8	HCT :	33.3	QSQT: 46.42	BFVR:
SVR:	442.	856.	BV :			CAO2:	13 1	PV :	QTRM:
PVR:	56.	107.	BVD :			CVO2:	9.7	PVI :	TOEI: 1 65
LCW:	13.1	6.8	O2AV:	1574.	813.	AVDO:	3.4	RCM :	ETOE:
RCW:	3.6	1.9	VO2 :	408.	211.	O2ER:	25 9	RCMI:	QTRF: 10

Abb. 4b: Darstellung der vom Rechnersystem ausgedruckten Hämodynamikdaten.

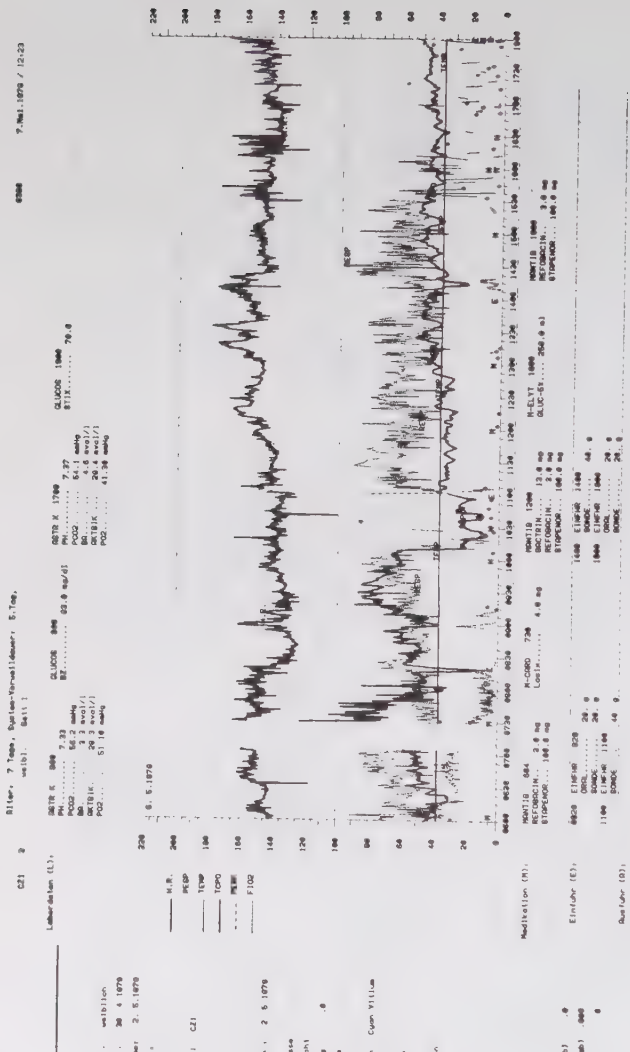


Abb. 5: Rechnererstellter Intensivüberwachungsbogen. Die on-line-Parameter sind graphisch aufgezeichnet. Labordaten, Medikation, Pflegemaßnahmen und freie Notizen sind alphanumerisch ausgedruckt.

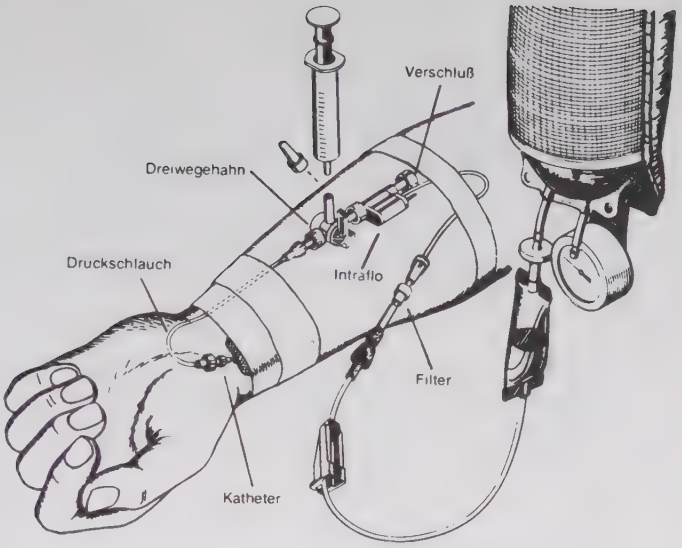


Abb. 6: Aufbau des Gesamtspülsystems - hier zur kontinuierlichen Spülung der A. radialis - (aus: 42)

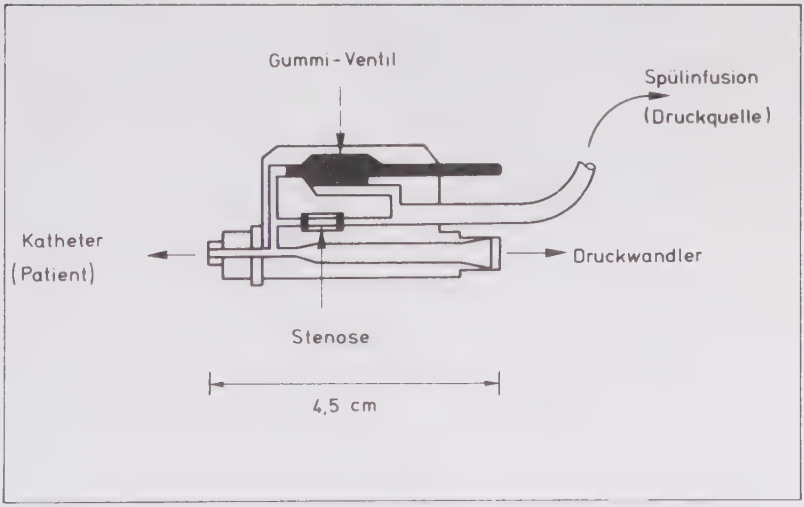


Abb.7: Kernstück des Spülsystems. Durch Zug an dem Gummiventil kann die Stenosestelle überbrückt werden. (nach 42)

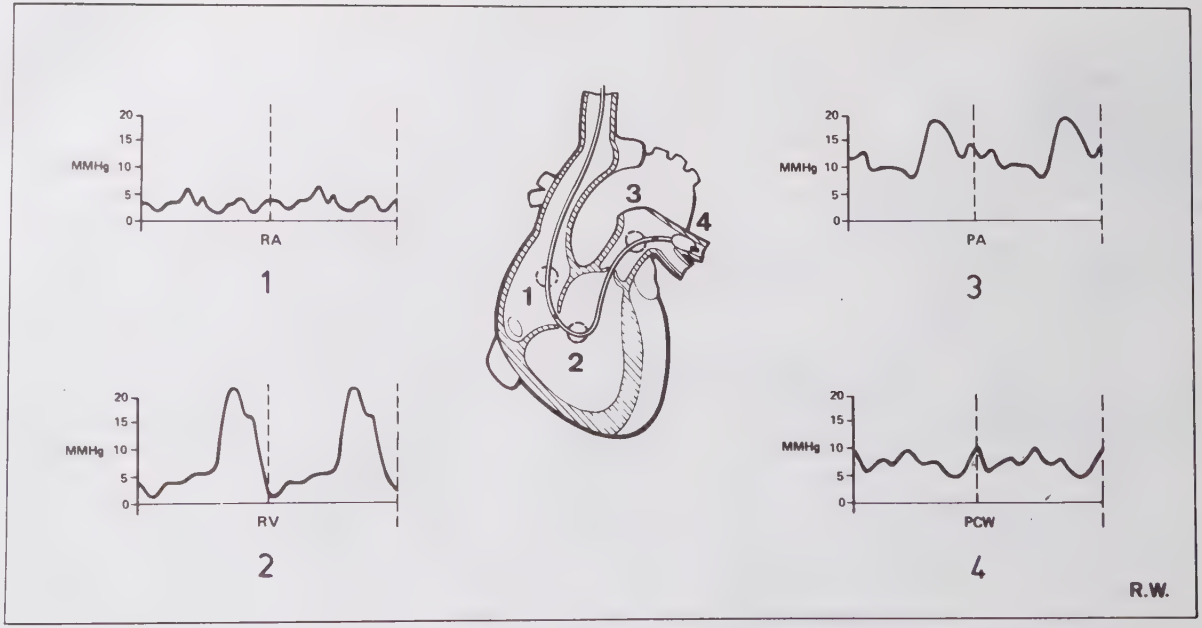


Abb. 8:Charakteristische Druckkurve beim Swan-Ganz-Rechtskatheterismus

Symbole: RA = rechter Vorhof, RV = rechte Kammer,
PA = Pulmonalarterie, PCW = Pulmonalkapillar-Wedge-(Druck)

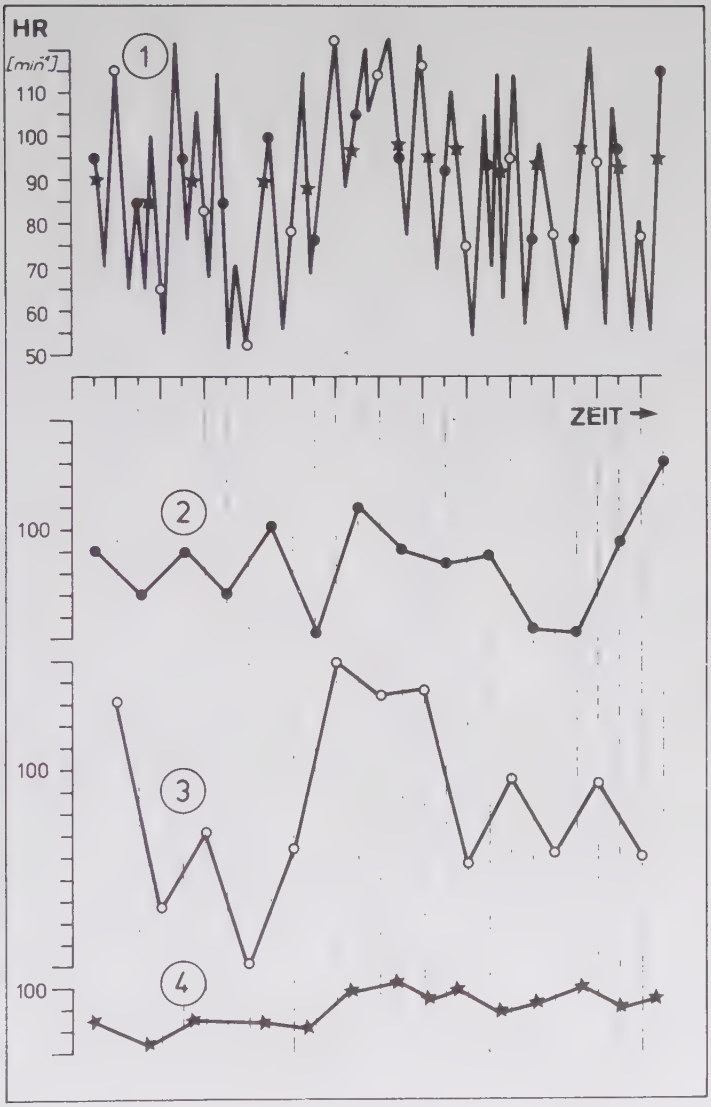


Abb. 11: Einfluß des Abtastintervalls auf die Kurvenform (Kurve (3) konstantes Abtastintervall um eine halbe Zeiteinheit versetzt, Kurve (4) inkonstantes Abtastintervall)

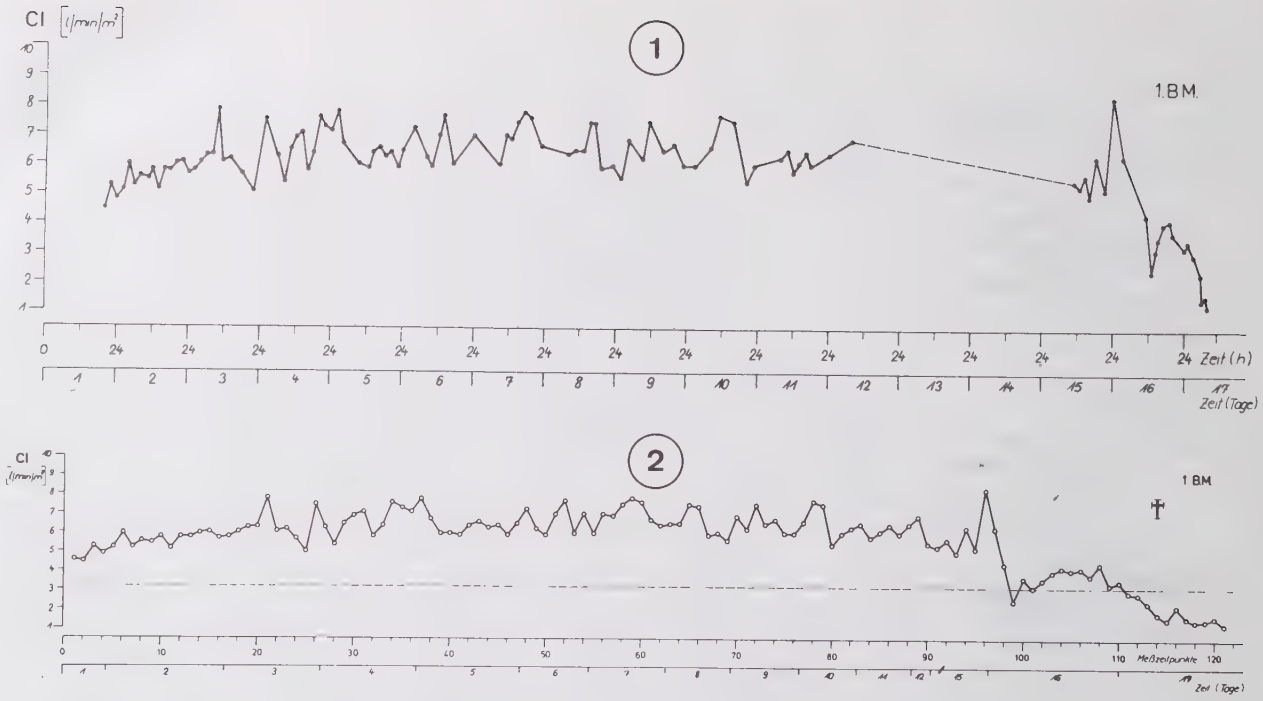


Abb. 12: Kurve 1: chronologische Darstellung, Kurve 2: Sequenzdarstellung. Der Vergleich zwischen beiden Kurven ergibt für die Beurteilung des Trends eine unwesentliche Verzerrung in der x - Richtung.

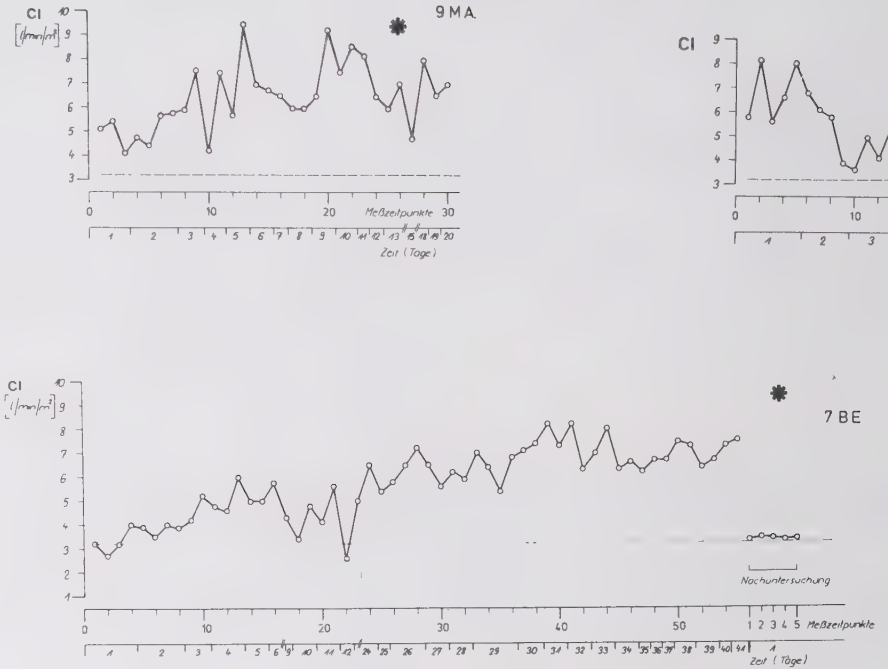


Abb. 13a: Herzindex-Verläufe von Überlebenden
(auf der unteren x-Achse ist die Überwachungszeit aufgetragen)

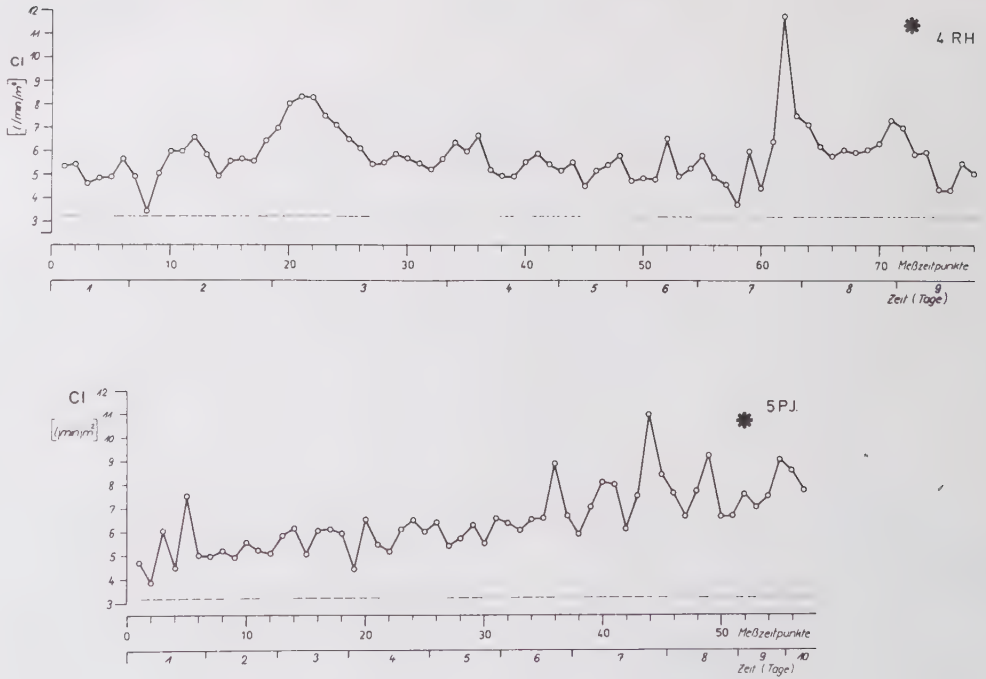


Abb. 13b: Herzindex-Verläufe von polytraumatisierten Patienten, die überlebt haben.

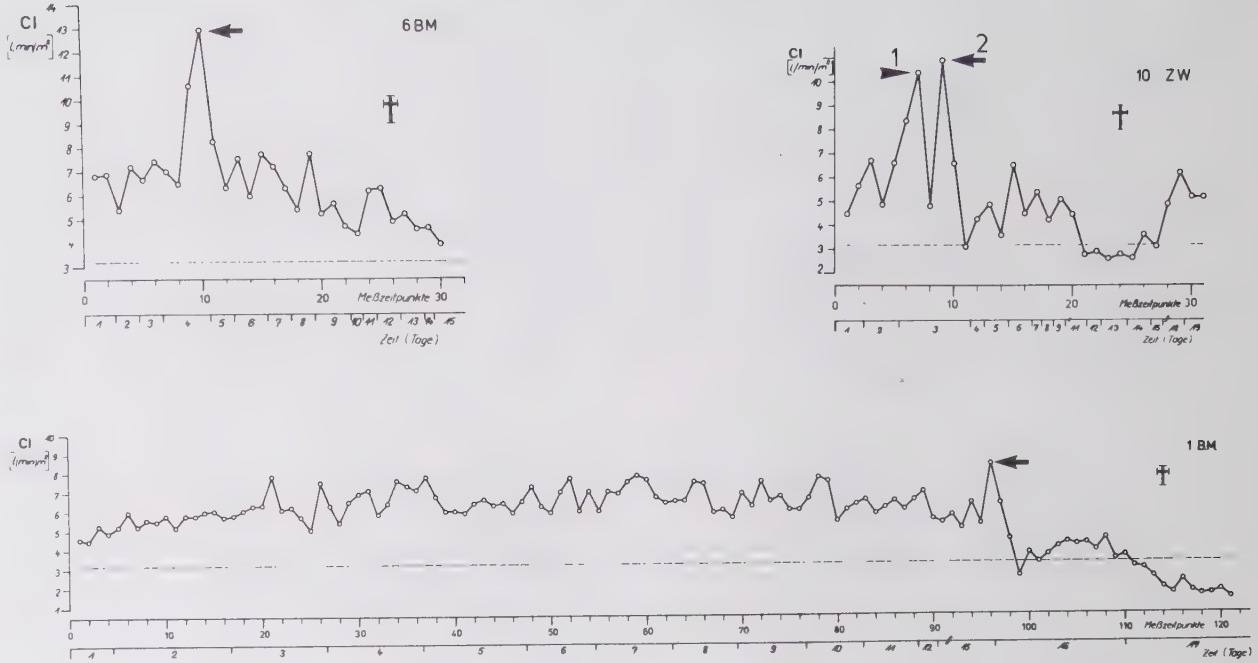


Abb. 14a: Herzindex-Verläufe von verstorbenen polytraumatisierten Patienten
(untere x-Achse: Überwachungszeitraum)

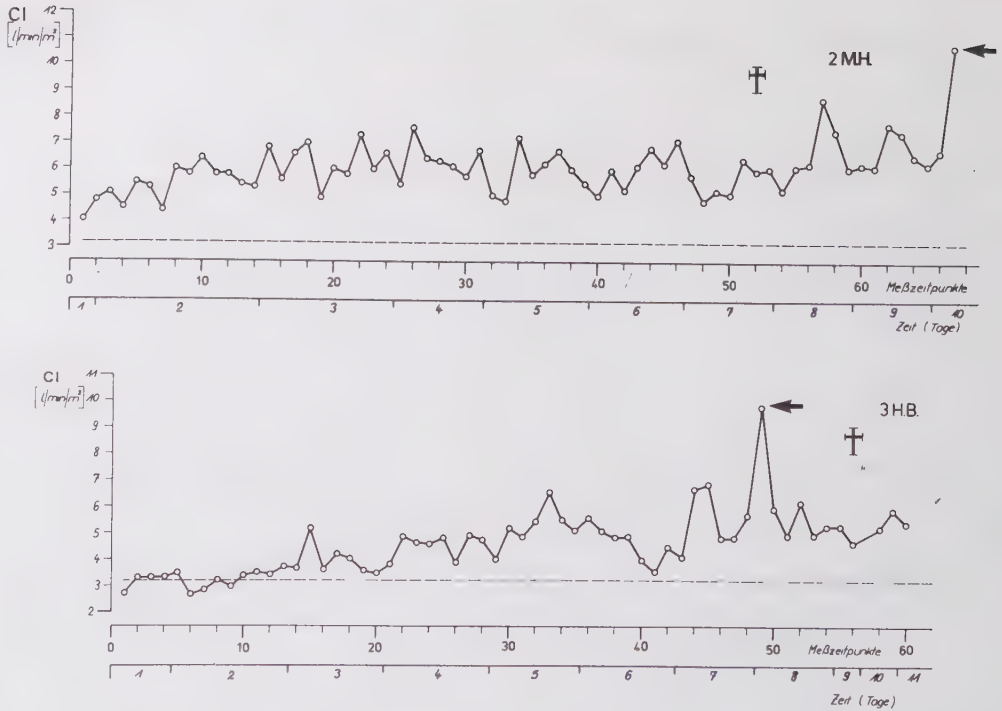


Abb. 14b: Herzindex-Verläufe von verstorbenen polytraumatisierten Patienten

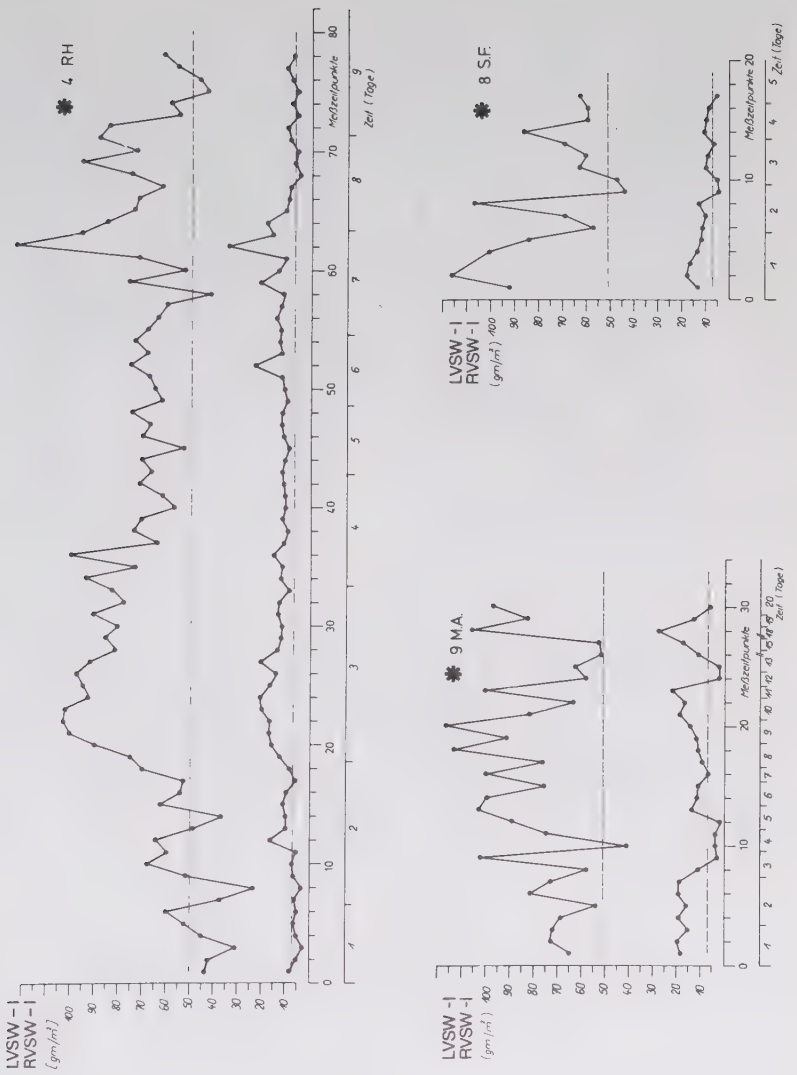


Abb. 15a: Verläufe der links- und rechtsventrikulären Schlagarbeit bei polytraumatisierten Patienten, die überlebt haben.

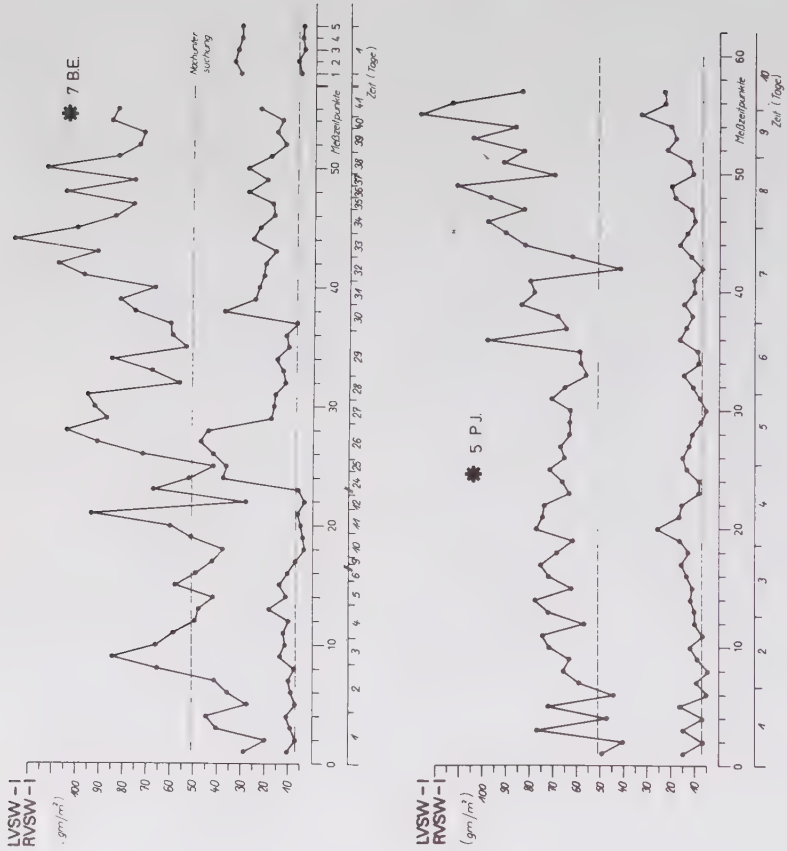


Abb. 15b: Verläufe der links- und rechtsventrikulären Schlagarbeit bei Überlebenden.

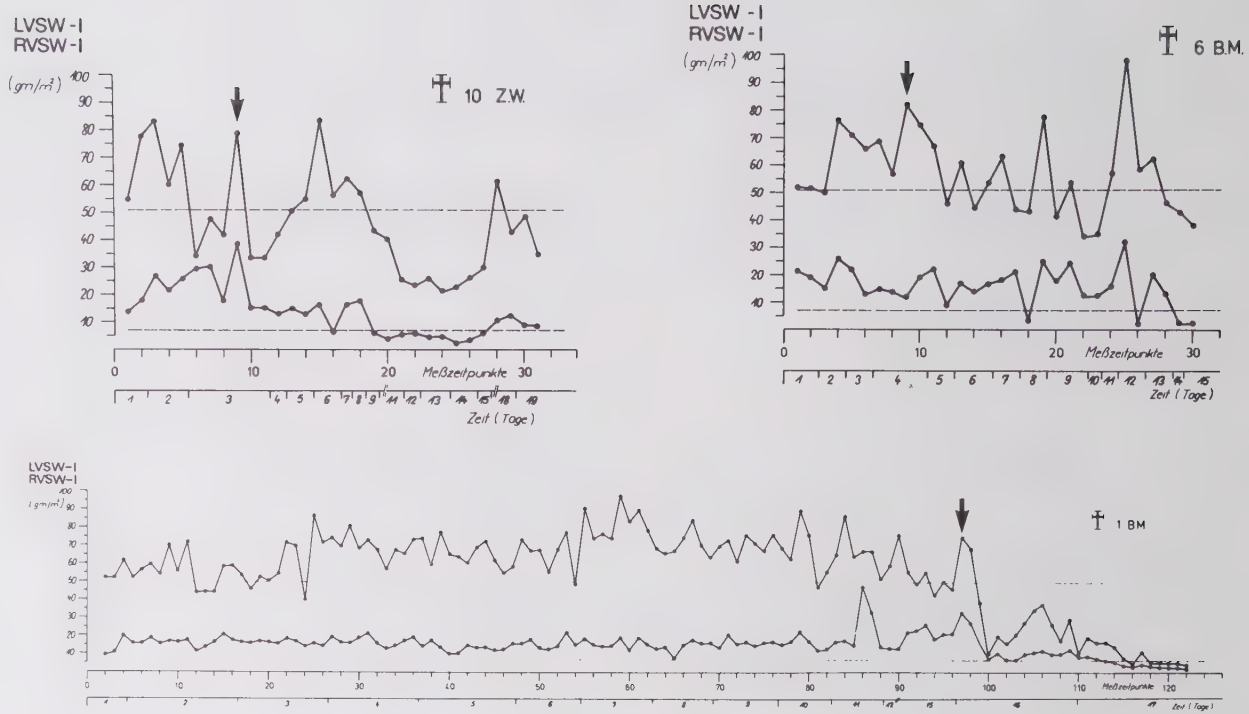


Abb. 16a: Verläufe der links- und rechtsventrikulären Schlagarbeit bei Verstorbenen.

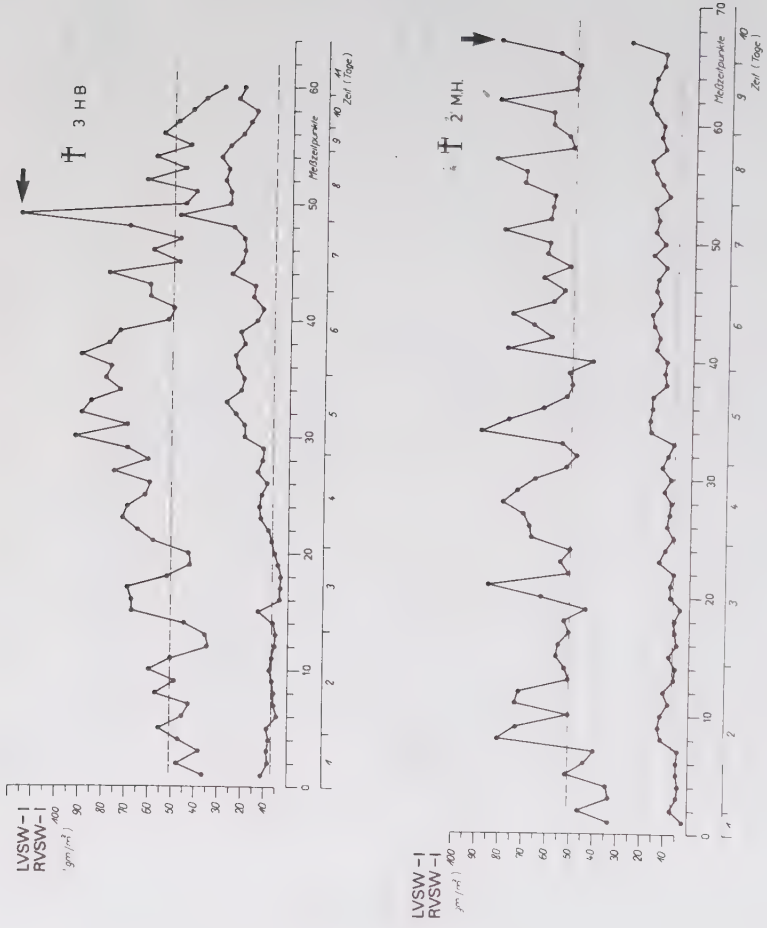


Abb. 16b: Verläufe der links- und rechtsventrikulären Schlagarbeit bei Verstorbenen

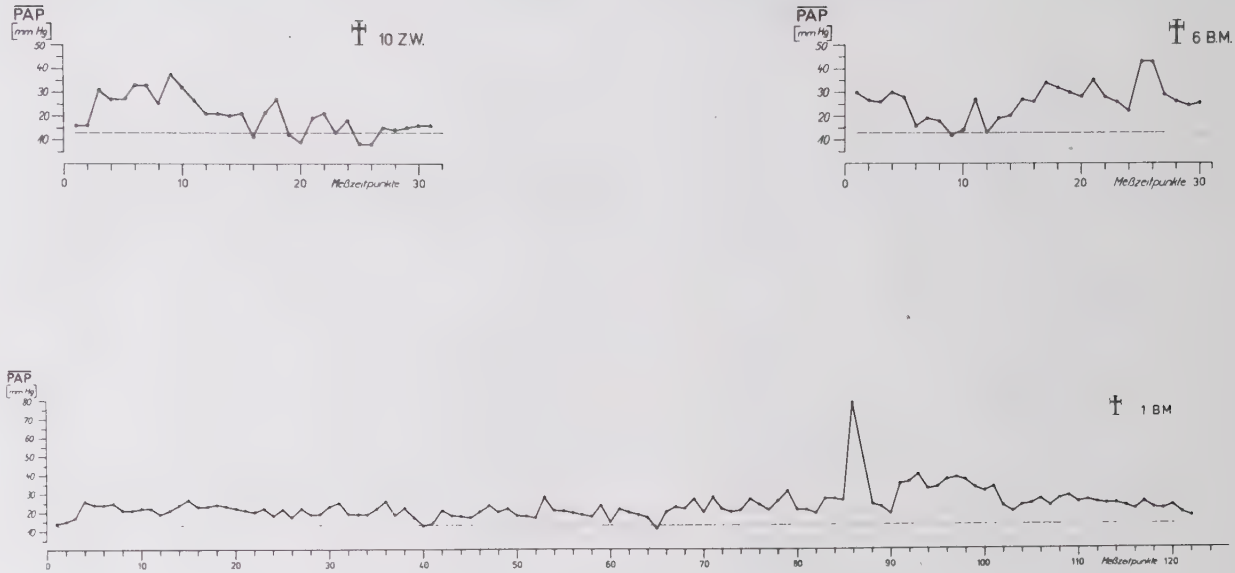


Abb. 17a: Pulmonalarteriendruck-Verläufe von Verstorbenen

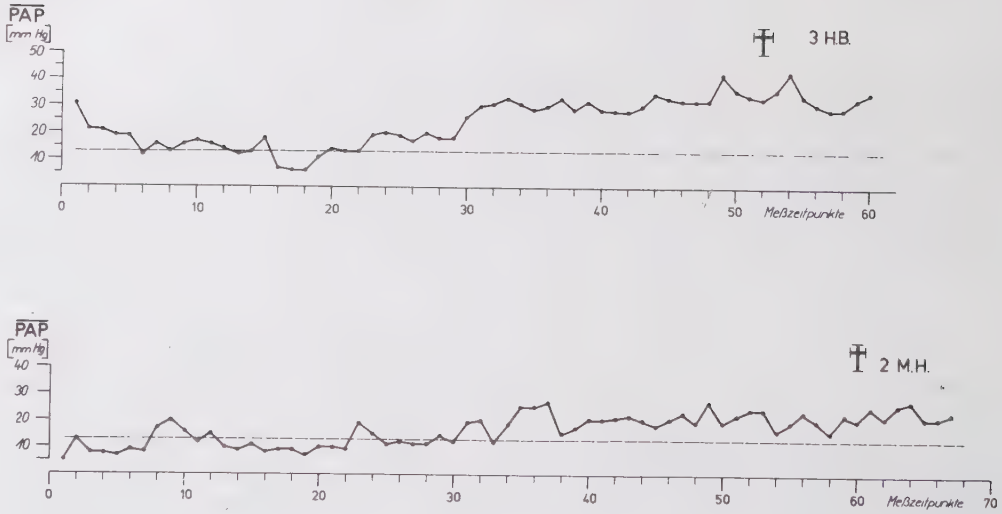


Abb. 17b: Pulmonalarteriendruck-Verläufe von Verstorbenen

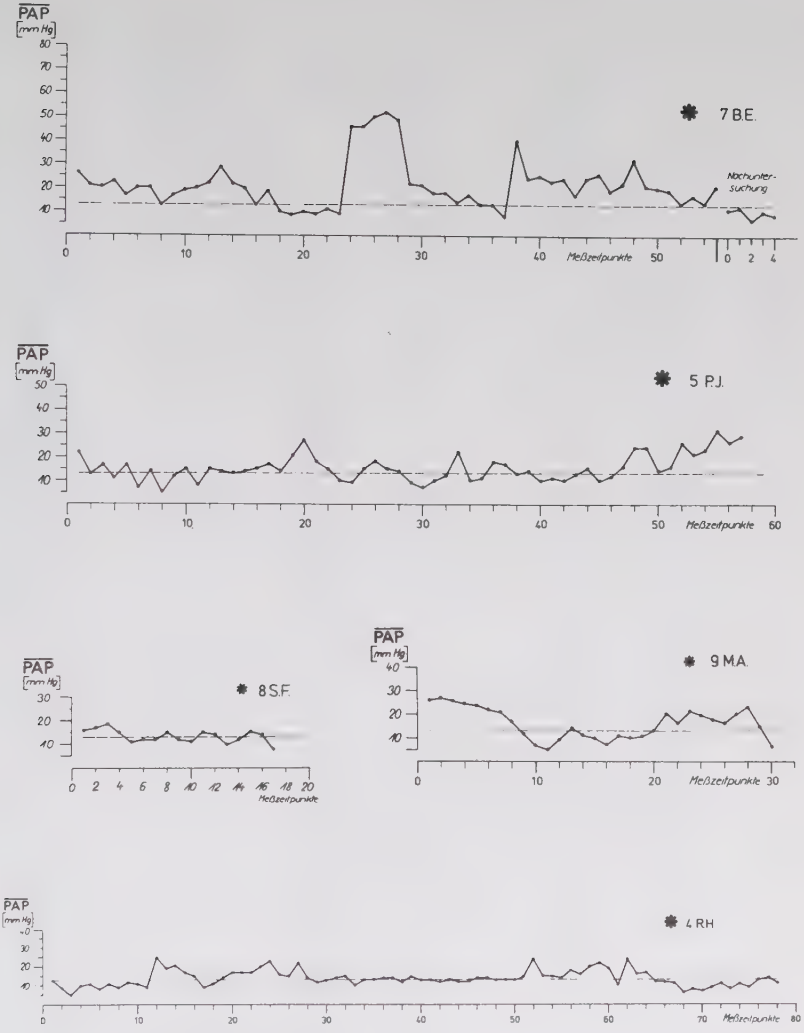


Abb. 18: Pulmonalarteriendruck-Verläufe bei polytraumatisierten Patienten, die überlebt haben.

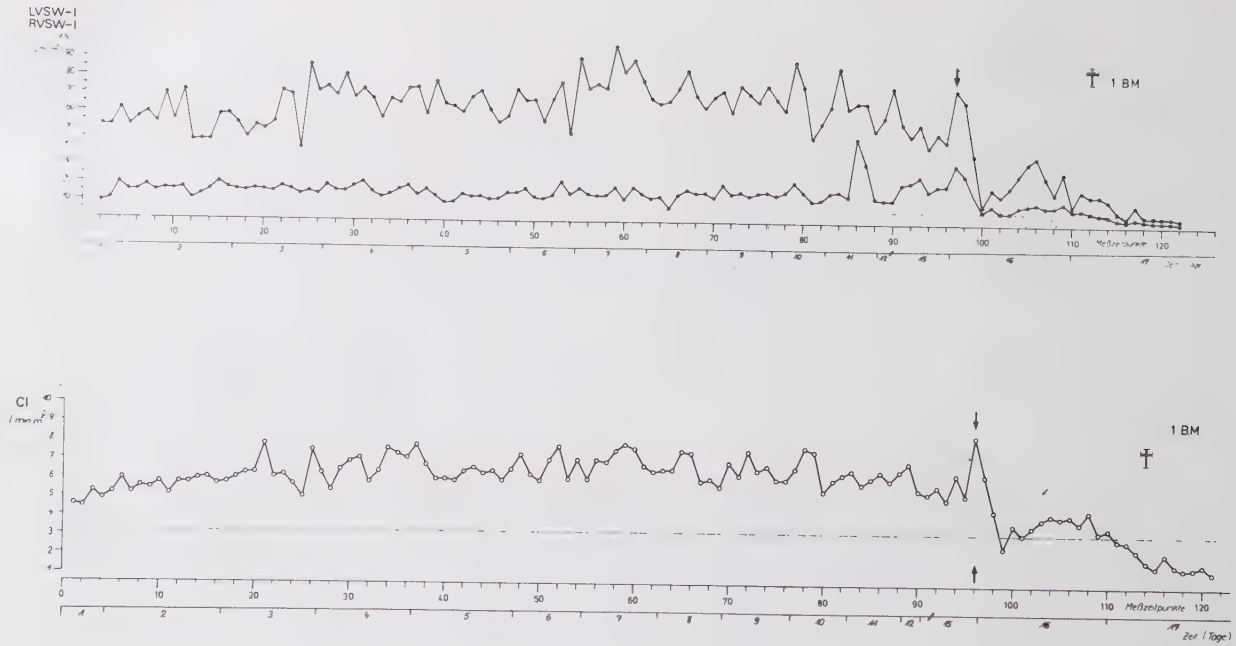


Abb. 19a: 1.B.M. Abfall der CI-, LVSW- und RVSW-Werte ab Meßpunkt 96 [↑] (nach 2 Wochen). Der Patient ist verstorben.

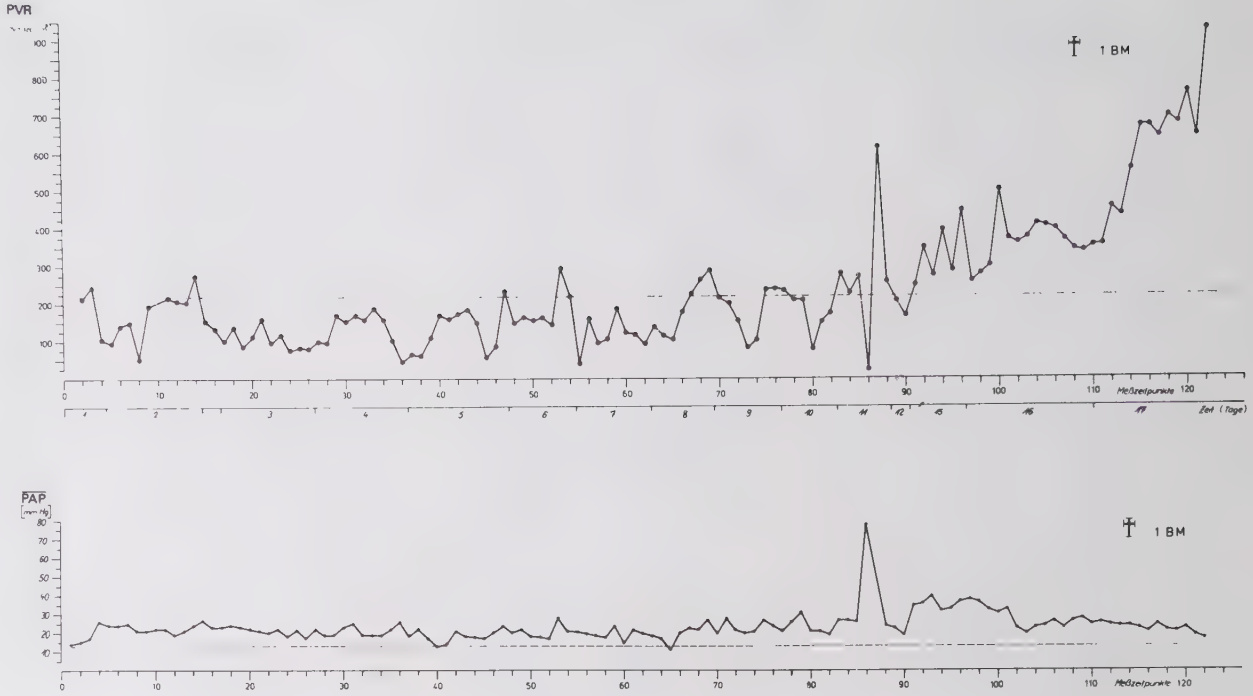


Abb. 19b: 1.B.M. PVR-Anstieg erst bei Meßpunkt 96. Bis dahin lagen im Durchschnitt die PVR-Werte unterhalb des Normbereiches.(---)

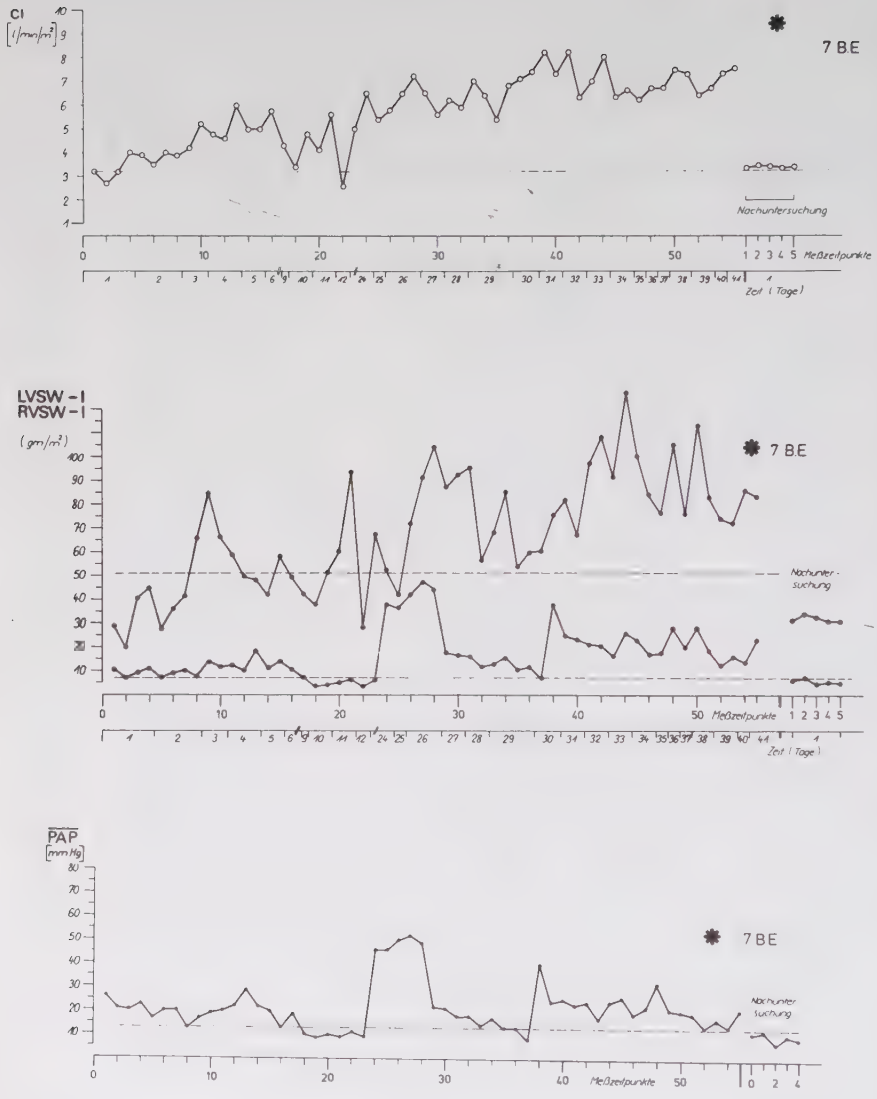


Abb. 2o: 7.B.E. Herzindex, links- und rechtsventrikuläre Schlagarbeit und Pulmonalarteriendruck über 41 Tage nach Trauma. Der Patient hat überlebt.

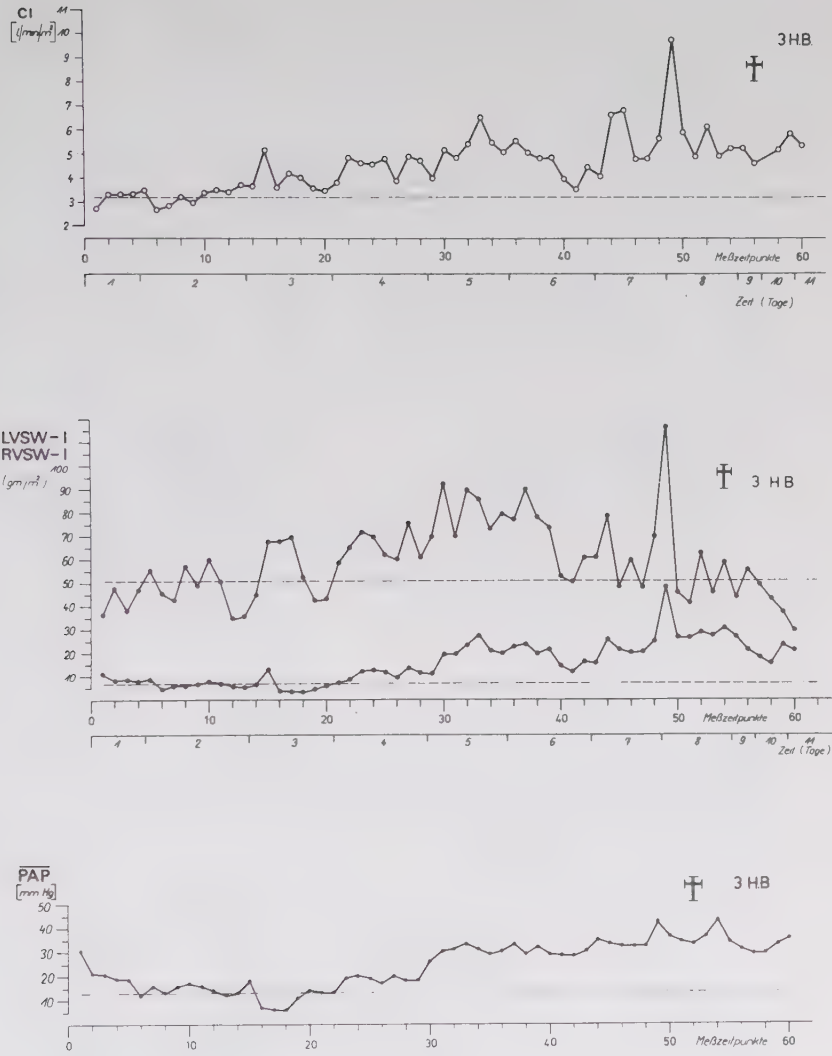


Abb. 21: 3.H.B. Herzindex, links- und rechtsventrikuläre Schlagarbeit und Pulmonalarteriendruck über 11 Tage nach Trauma. Der Patient ist verstorben.

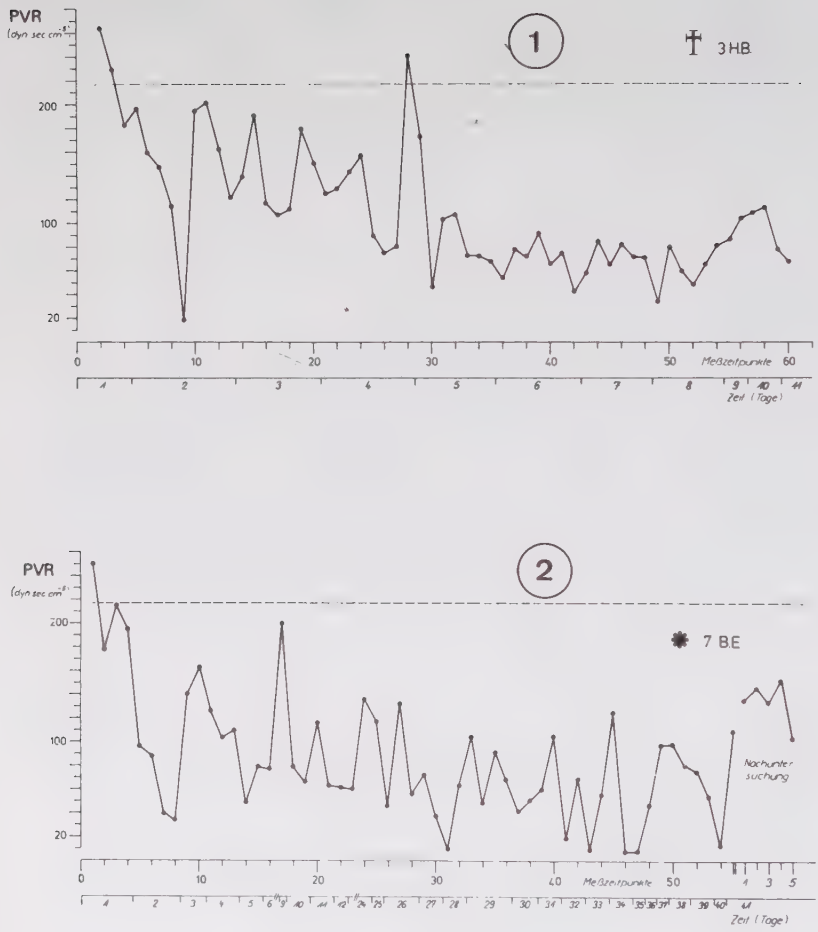


Abb. 22: Abfallende PVR-Verläufe.
Bei (1) ist der Patient gestorben,
bei (2) hat der Patient überlebt.

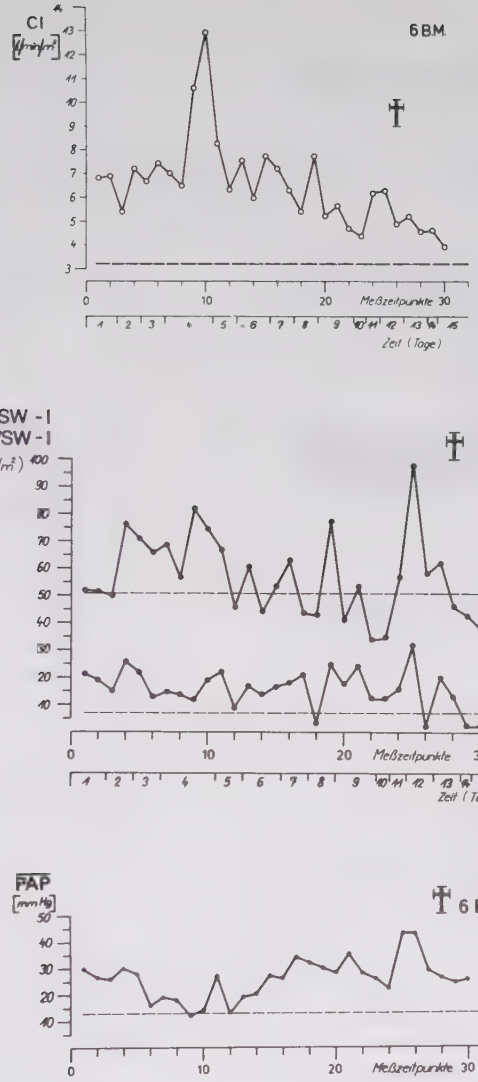
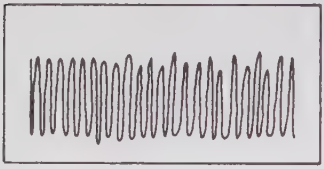


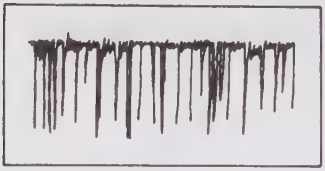
Abb. 23: 6.B.M. Verlauf von Herzindex, links- und rechtsventrikuläre Schlagarbeit und Pulmonalarteriendruck in den ersten 15 Tagen nach Trauma. Der Patient ist verstorben.

a Grundmuster

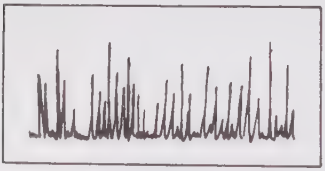


b undulatorischer HR-Verlauf

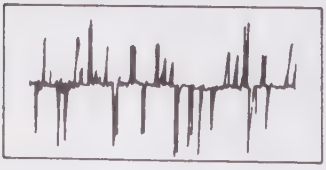
c höherfrequente HR-Änderung



d Dezelerationen (mit verschiedenen Grundfrequenzen)



e Akzelerationen (mit verschiedenen Grundfrequenzen)



f Kombination aus Akzelerationen und Dezelerationen (mit verschiedenen Grundfrequenzen)

Abb. 24: Schematische Darstellung der beobachteten HR-Muster bei Polytraumatisierten (Abtastrate o,5 min./ 12 h-Darstellung)

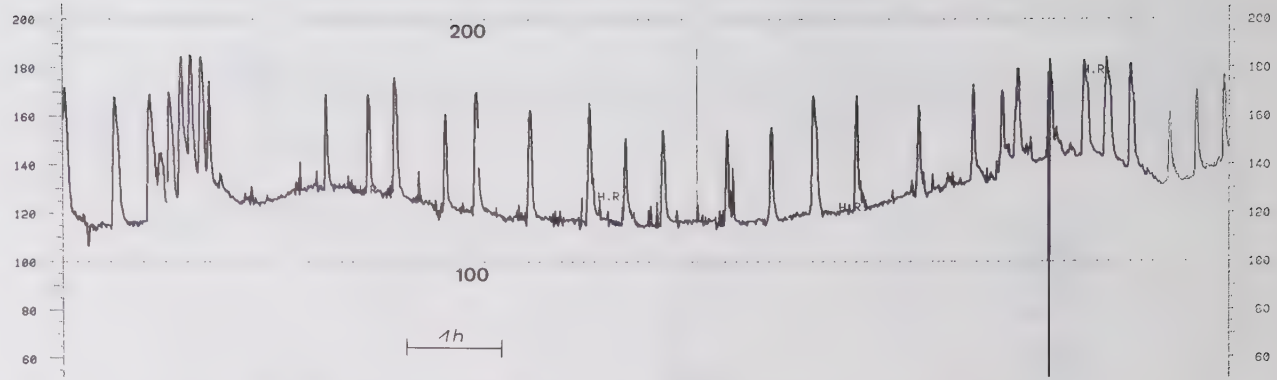


Abb. 25: 21 G.E. Geringe Oszillationsbreite der Grundfrequenz mit periodischen Akzelerationen.

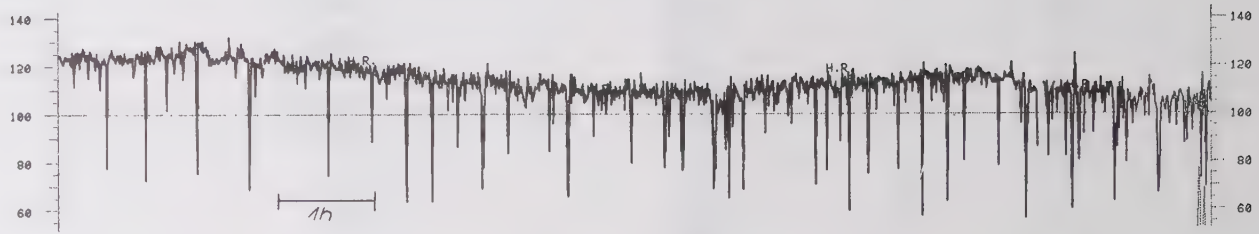


Abb. 26: Größere Oszillationsbreite der Grundfrequenz mit gehäuften Dezelerationen

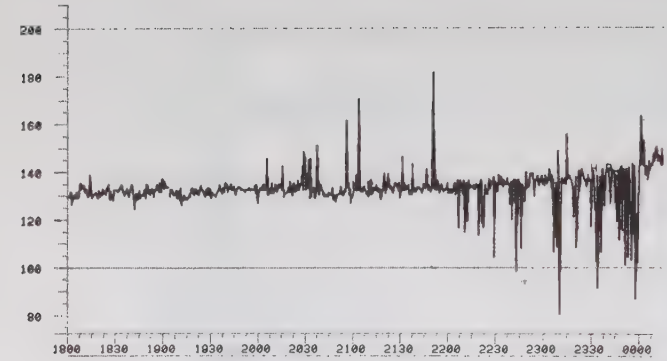


Abb. 27: 5 P.J.
Wechsel von Akzelerationen zu Dezelerationen

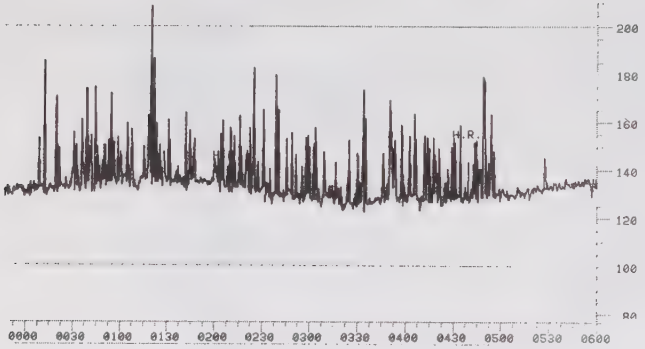


Abb. 28: 5 P.J.
Sporadische Akzelerationen bei sonst unauffälligem klin. Befund

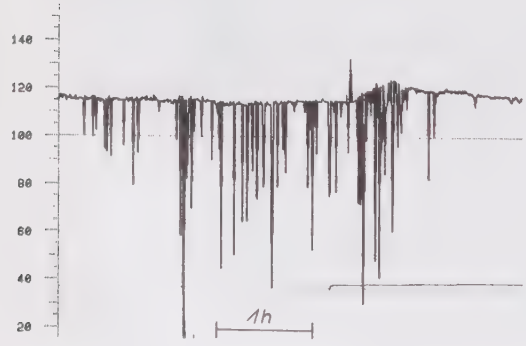


Abb. 29: 14 K.M. Dezelerationen bei silentem Verlauf

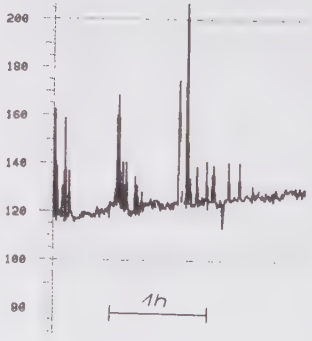


Abb. 3o: 5 P.J. Periodische Akzelerationen in gruppenförmiger Anordnung

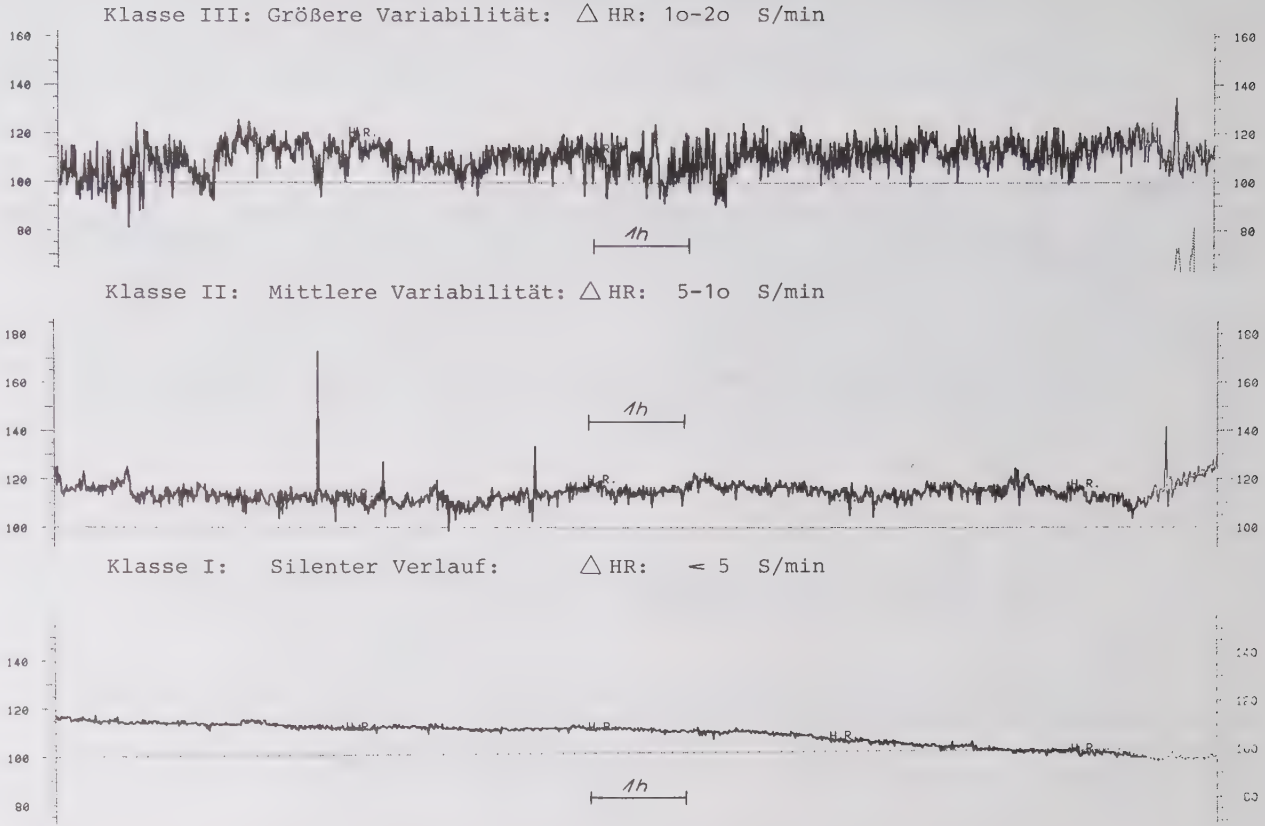


Abb. 31: Einteilung der Oszillationsbreite des Grundmusters (häufigstes Muster) in 3 Klassen: Klasse I: △HR < 5 S/min, Klasse II: △HR 5-1o S/min, Klasse III: △HR 1o-2o S/min

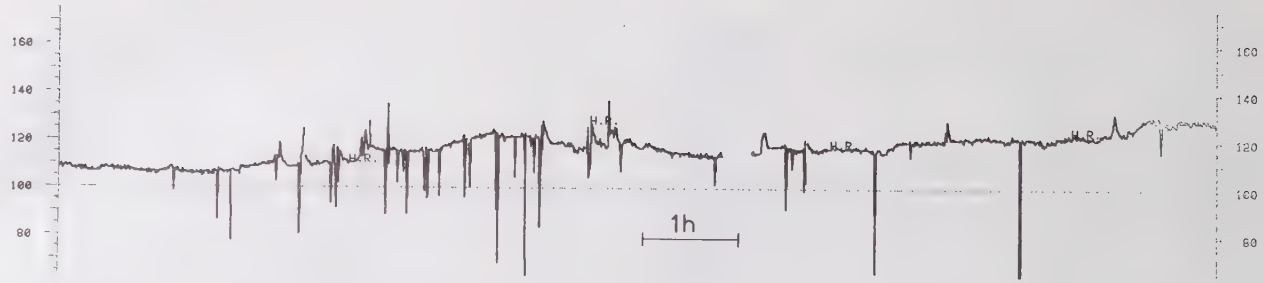


Abb. 32a: 14 K.M. Sonderform eines silenten Verlaufs mit Akzelerationen und Dezelerationen

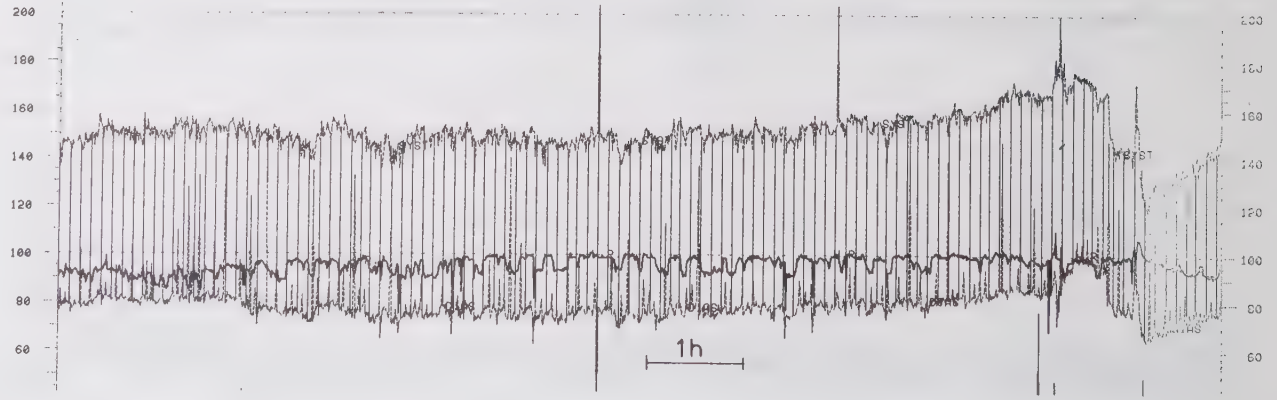


Abb. 33: 24 G.J. Oszillationsbreite der Klasse II bei silentem Verlauf. Die Zahl der Nulldurchgänge durch eine gedachte Basislinie (hier ca. 95 S/min) ist relativ gering.

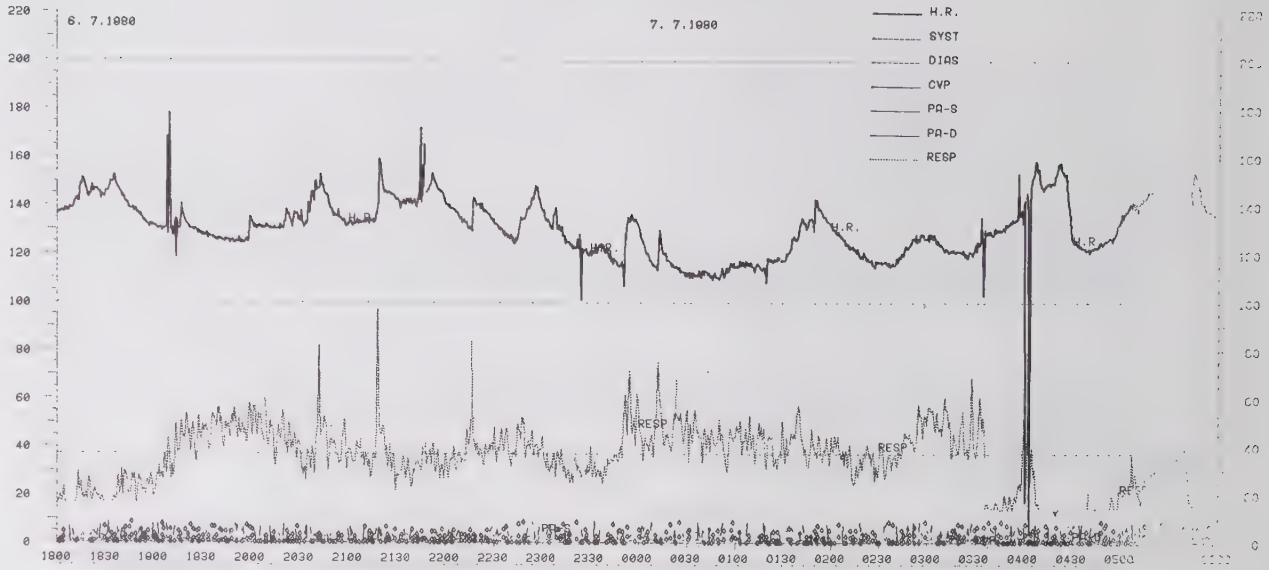


Abb. 32b: O.D. Silenter Verlauf der Grundfrequenz; stellenweise geringe Oszillationsbreite

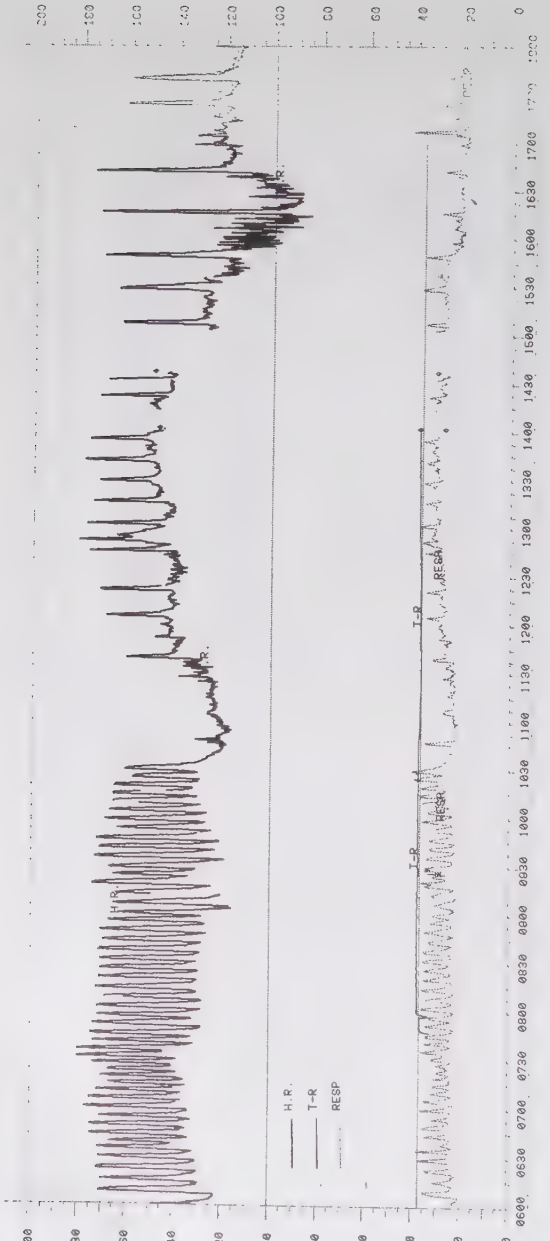


Abb. 34:21 G.E. Silenter Verlauf mit großer Oszillationsbreite (eingeschränkte Zahl der Nulldurchgänge)

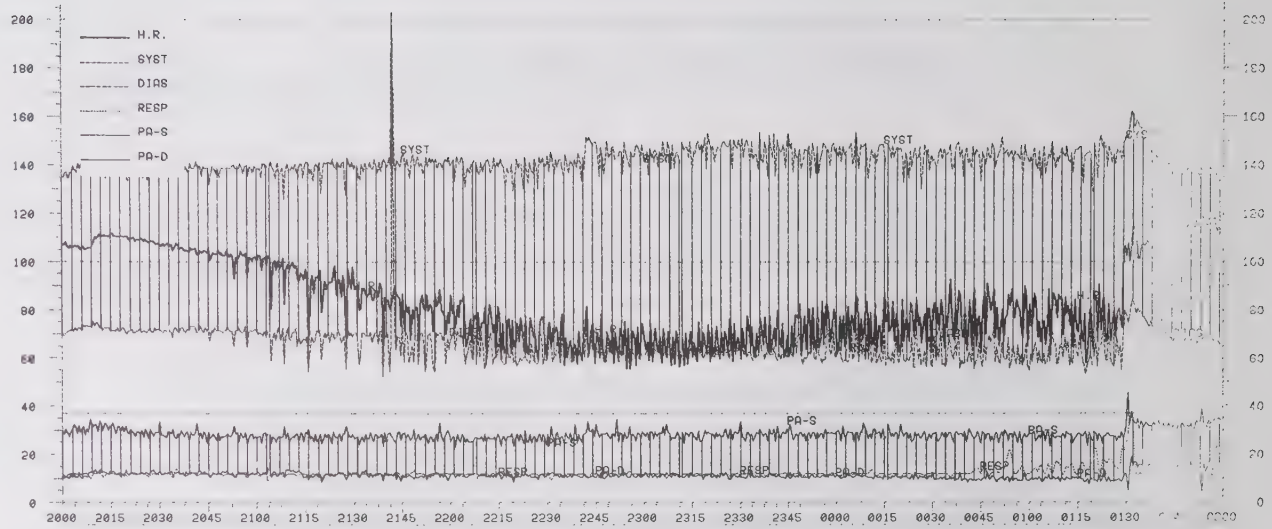


Abb. 35: 1 B.M. Übergang einer silenten Verlaufsform zu einem Herzfrequenzmuster mit größerer Bandbreite bei gleichzeitigem Abfall der Basalfrequenz (Zeitachse gedehnt !)

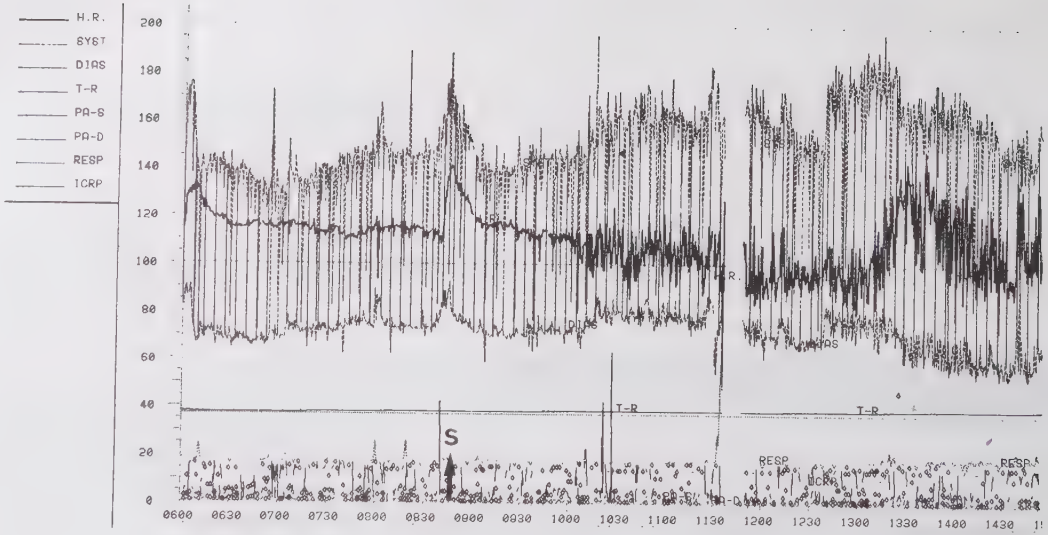


Abb. 36: 12 B.G.: Zunahme der Herzfrequenz-Variabilität nach Wegfall der Sedierung (letzte Sedierung um 8.5o Uhr)

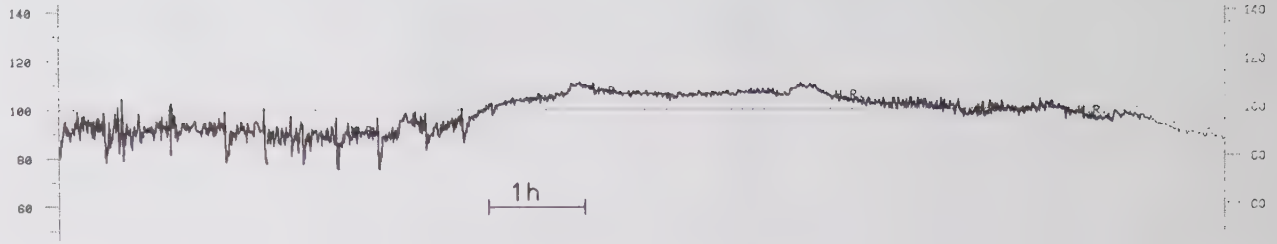


Abb. 37: 7 B.E. Abnahme der HR-Variabilität

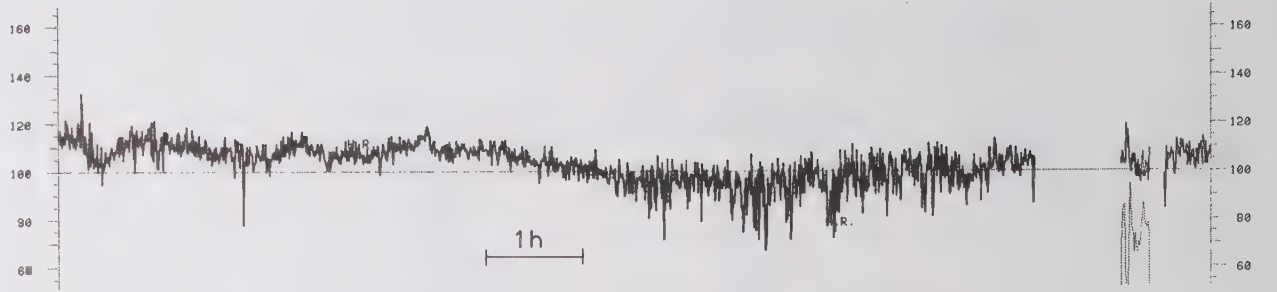


Abb. 38: 5 P.J. Wechselnder Übergang zu unterschiedlicher Oszillationsbreite

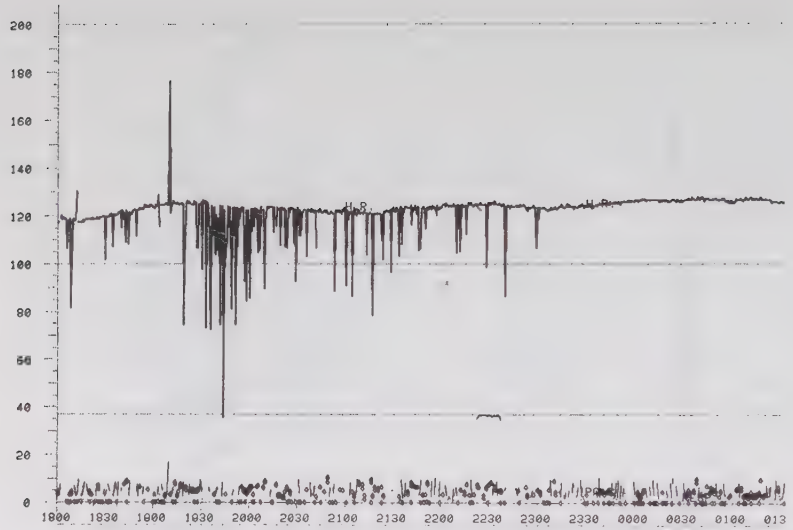


Abb. 39: 14 K.M. Spontane Dezelerationen bei silentem Verlauf.

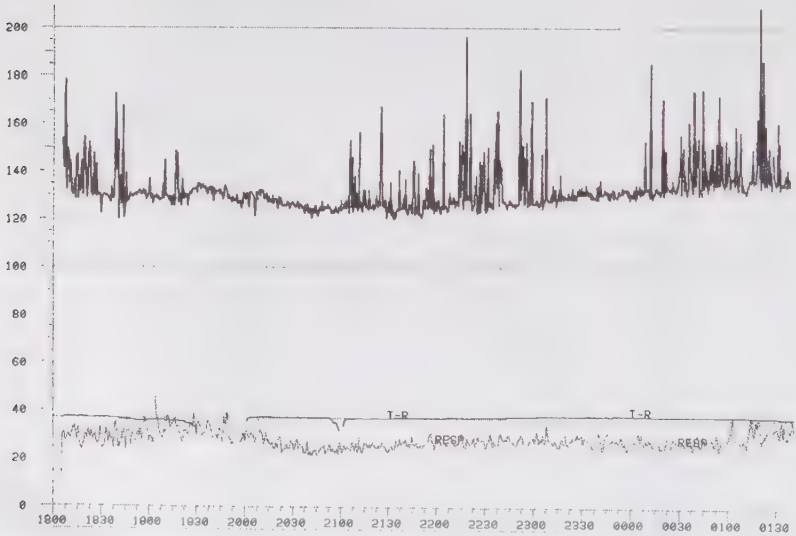


Abb. 4o: 5 P.J. Spontane Akzelerationen bei geringer Herzfrequenz-Variabilität.

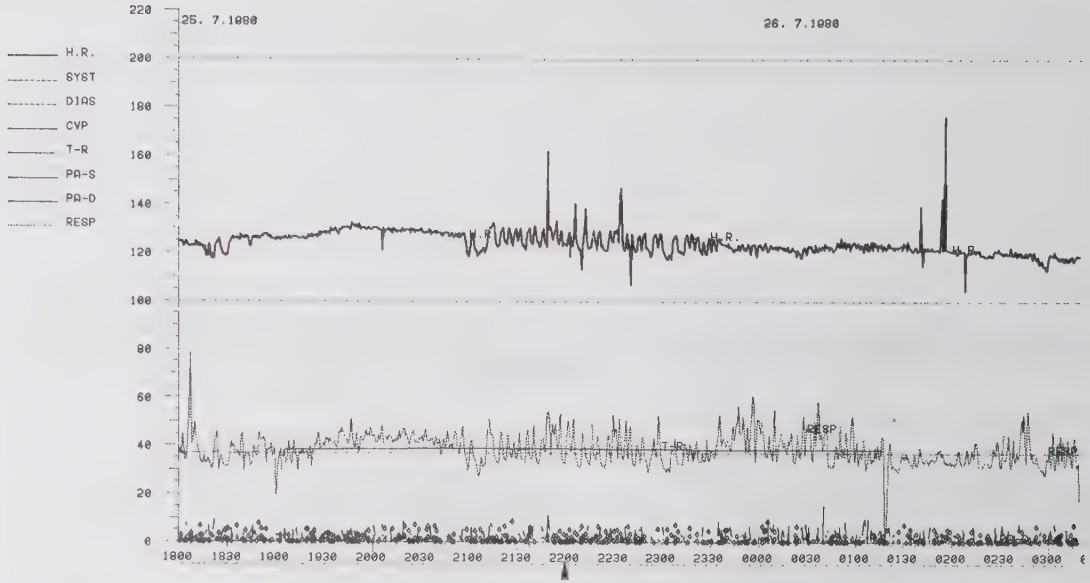


Abb. 41: 14 K.M. Übergang zu einer Sonderform des silenten Verlaufes. Die Hämodynamikwerte, gemessen um 22.oo Uhr (Pfeil), sprechen für eine Herzinsuffizienz.
22.oo : CI = 2,73 1/min, LVSW - J = 27,8 gm/m^2, RVSW - J = 6,8 gm/m^2

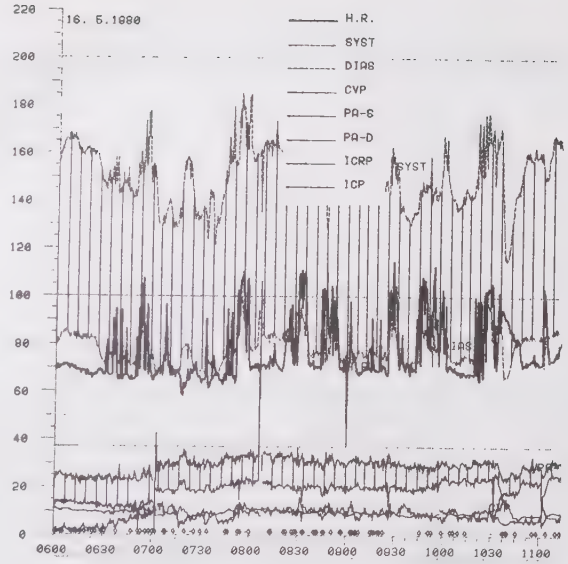


Abb. 42: 13 R.E. Sporadische Akzelerationen mit Herzfrequenzanstieg

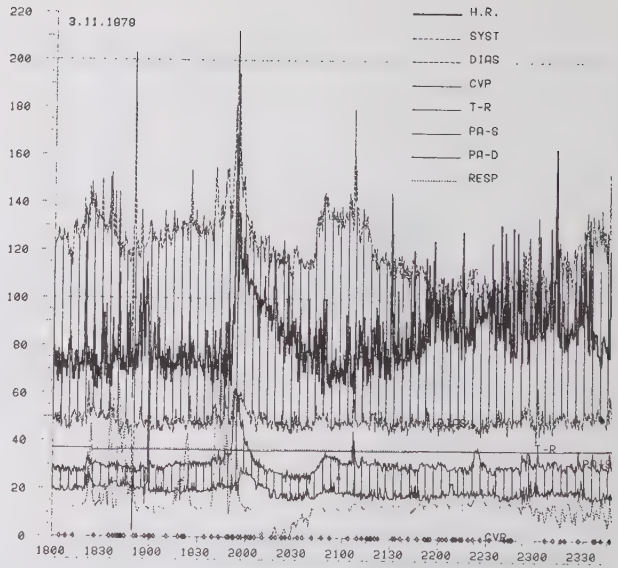


Abb. 43: 1o Z.W. Große HR-Variabilität m. schneller Richtungsänderung

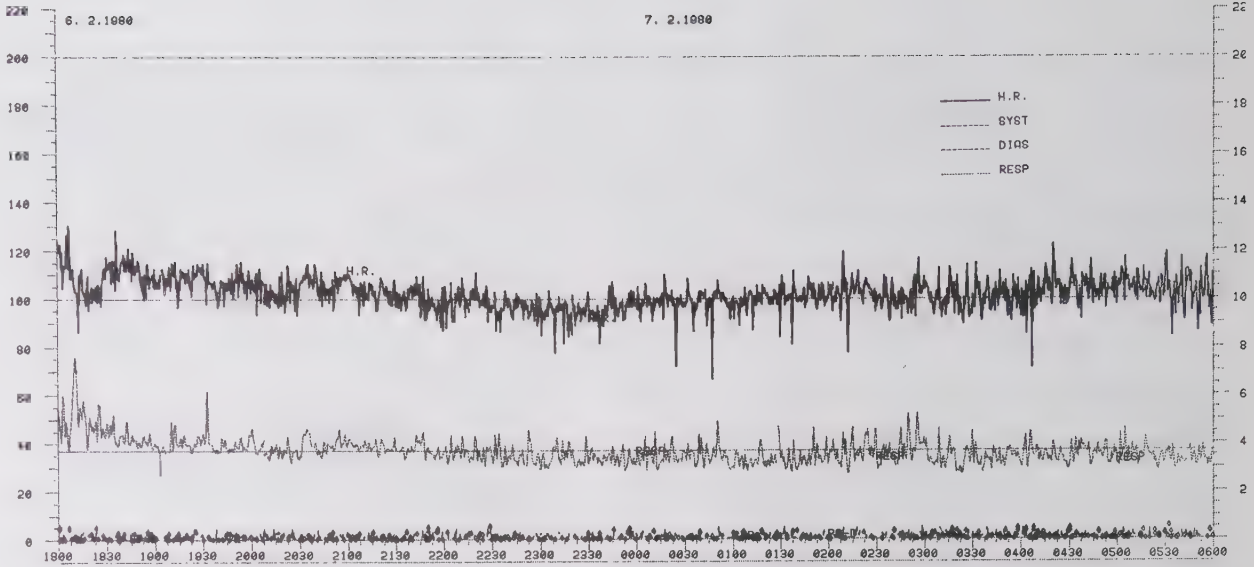


Abb. 44: 11 B.B. Größere Herzfrequenz-Variabilität bei Tachypnoe. Dem Patienten geht es klinisch "relativ gut" (keine Sedierung).

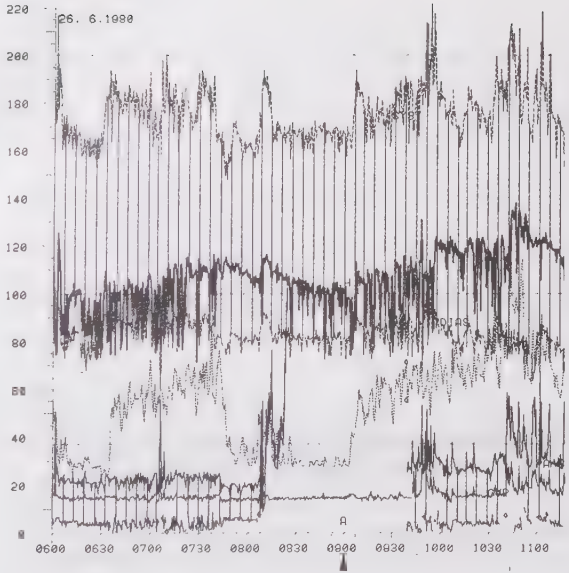


Abb. 45a: 2o O.D. HR-Variabilität und Hämodynamikwerte

9.oo Uhr:

CI	=	4,52	l/min
LVSW	=	66,2	gm/m^2
RVSW	=	6,4	gm/m^2
QSQT	=	23,9	%
AVDO	=	2,8	ml/1oo ml
VO_2-J	=	126	$ml/min/m^2$

Abb. 45b: 2o O.D. HR-Variabilität und Hämodynamikwerte

o.18 Uhr: "günstiger"

CI	=	4,33	l/min
LVSW	=	57,9	gm/m^2
RVSW	=	6,3	gm/m^2
QSQT	=	11,o7	%
AVDO	=	5,4	ml/1oo ml
VO_2-J	=	232	$ml/min/m^2$

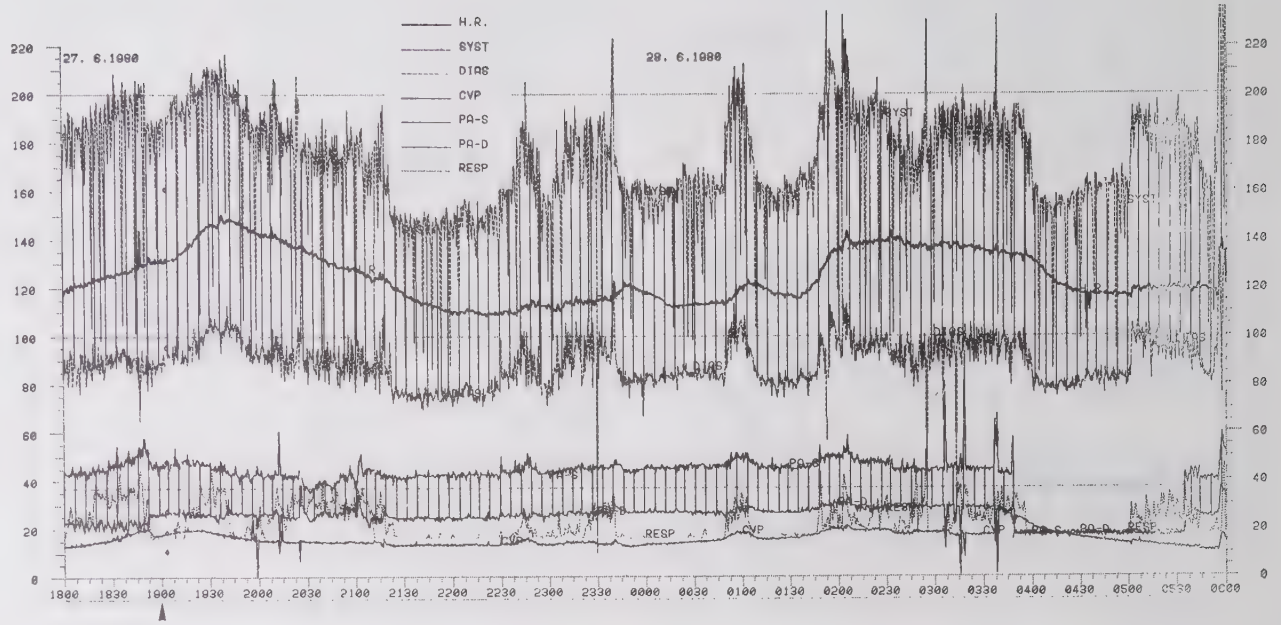


Abb. 46: 14 K.M. Die Hämodynamikwerte sind günstiger als es der silente Verlauf erwarten läßt. (Der Patient ist sediert). 19.oo Uhr: CI = 3,64 l/min, LVSW = 44 gm/m^2, RVSW = 1o,7 gm/m^2, $\dot{Q}S/\dot{Q}T$ = 15,18%, VO_2-J = 189 ml/min/m^2, AVDO = 5,2 ml/1oo ml.

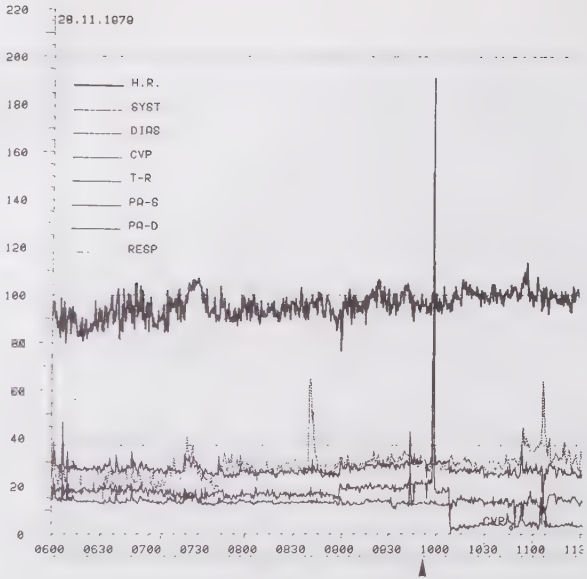


Abb. 47a: 9 M.A. HR-Variabilität und Hämodynamikwerte

9.53 Uhr: CI = 7,94 l/min
LVSW = 1o6 gm/m^2
RVSW = 28 gm/m^2
$\dot{Q}S\dot{Q}T$ = 18,47 %
AVDO = 3,5 ml/1oo ml
VO_2-J = 279 ml/min/m^2

(nicht sediert)

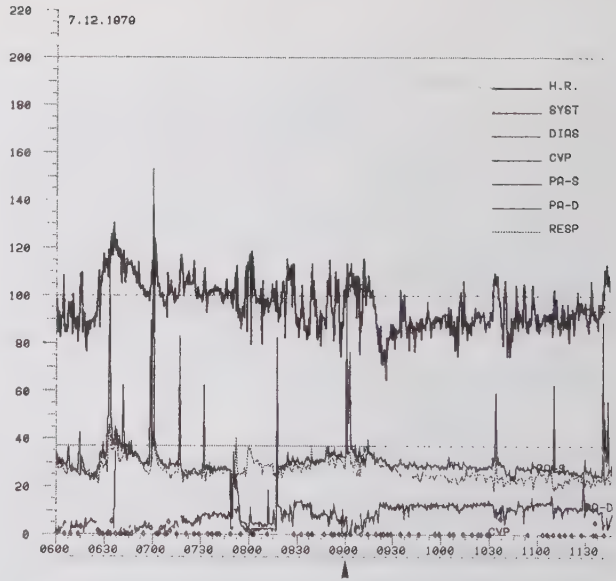
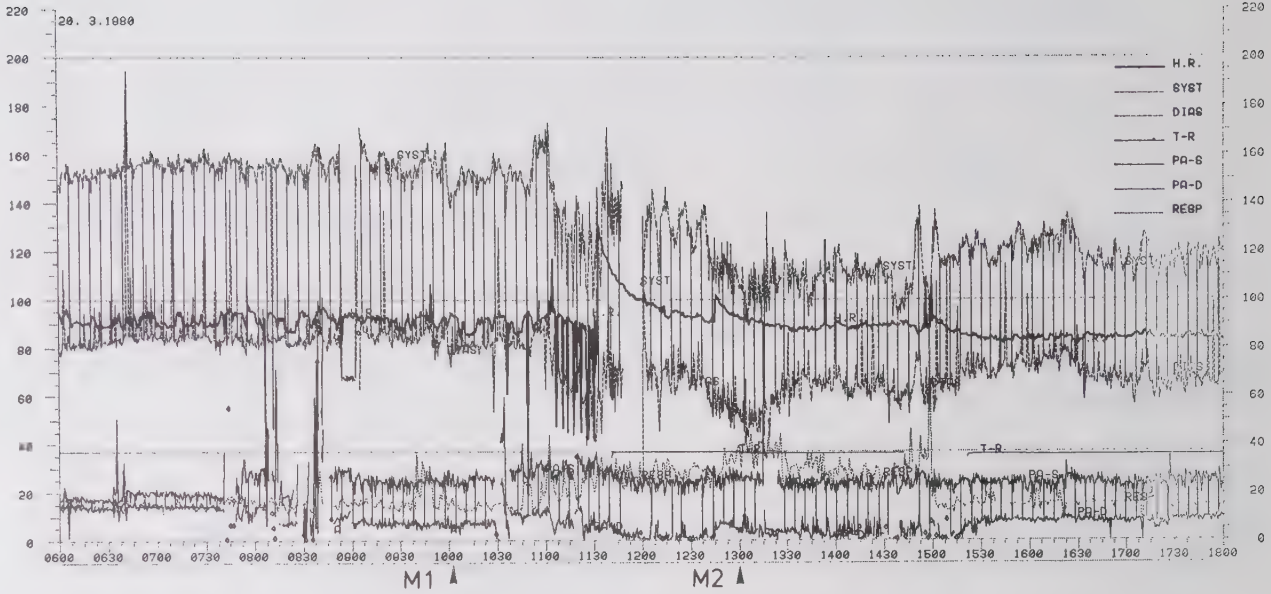


Abb. 47b: 8 S.F. HR-Variabilität und Hämodynamikwerte

9.oo Uhr: CI = 4,94 l/min
LVSW = 63,o gm/m^2
RVSW = 9,9 gm/m^2
"günstiger" $\dot{Q}S\dot{Q}T$ = 13,49 %
AVDO = 4,9 ml/1oo ml
VO_2-J= 243 ml/min/m^2

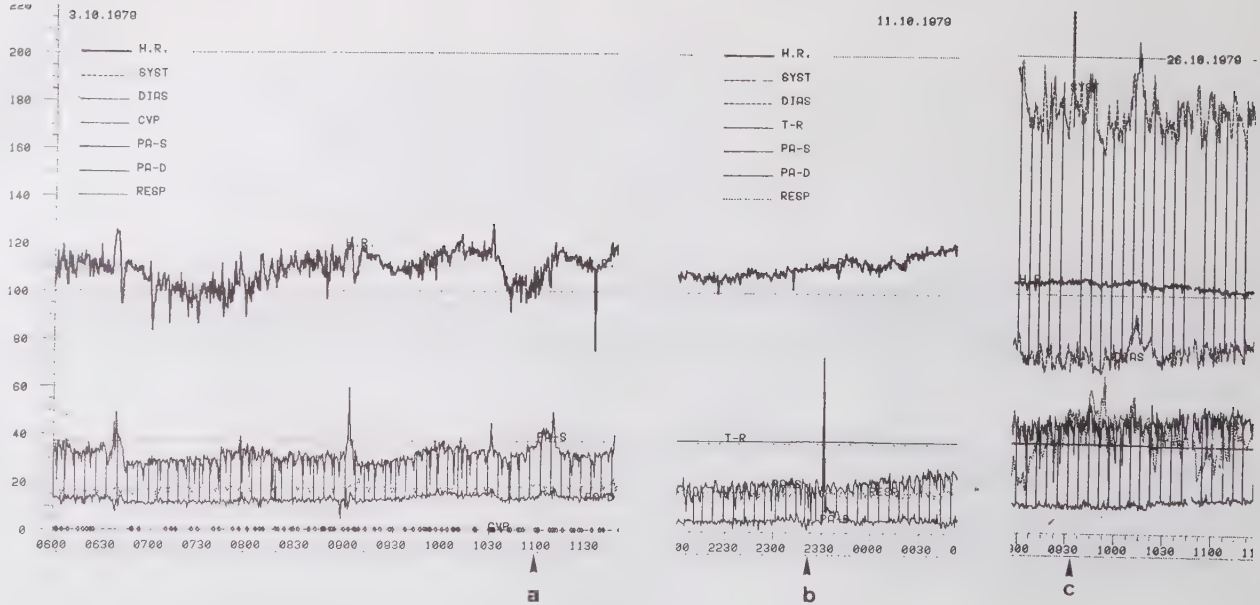
(nicht sediert)



1o.o3 Uhr: CI = 3,92 l/min
LVSW = 54,5 gm/m^2
RVSW = 6,9 gm/m^2

13.oo Uhr: CI = 4,15 l/min
LVSW = 42,4 gm/m^2
RVSW = 6,2 gm/m^2

Abb. 48: 24 G.J. Verschlechterung der Hämodynamik bei geringer Bandbreite der Herzfrequenz (bei gleichbleibender Sedierung)



a.) 11.oo Uhr:		b.) 23.24 Uhr:		c.) 9.33 Uhr:		
CI	= 4,77	CI	= 5,62	CI	= 6,52	l/min
LVSW	= 58,7	LVSW	= 92,7	LVSW	= 87,1	gm/m^2
RVSW	= 12,4	RVSW	= 6,6	RVSW	= 17,7	gm/m^2
QSQT	= 31,44	QSQT	= 14,72	QSQT	= 39,1	%
VO_2-J	= 243	VO_2-J	= 251	VO_2-J	= 1o9	$ml/min/m^2$
AVDO	= 5,1	AVDO	= 4,5	AVDO	= 1,7	ml/1oo ml

Abb. 49: 7 B.E. Mit Abnahme der Herzfrequenz-Variabilität wird die Hämodynamik schlechter (zu allen Zeiten war der Patient etwa gleich sediert)

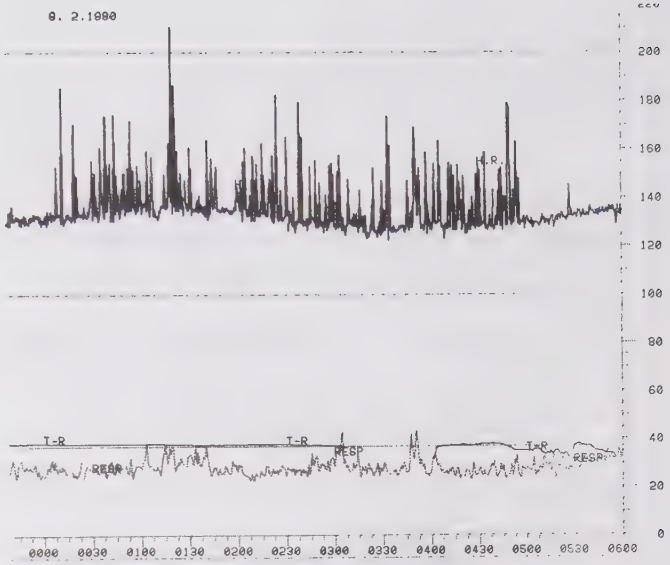


Abb. 5o: P.J. Akzelerationsperiode bei sonst geringer HR-Variabilität. Der Patient war während dieser Zeit verwirrt und tachypnoisch.

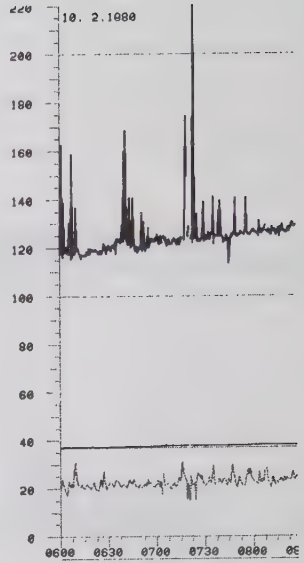


Abb. 51: P.J. Gruppenförmige Akzelerationsphasen bei dem gleichen Patienten (v. Abb. 5o).

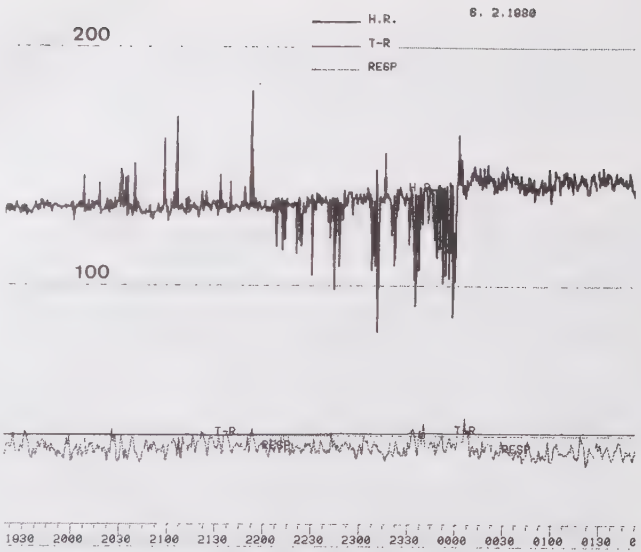


Abb. 52: P.J. Übergang von geringer HR-Variabilität über eine Akzelerations- und Dezelerationsperiode zu mittlerer HR-Variabilität (spontan).

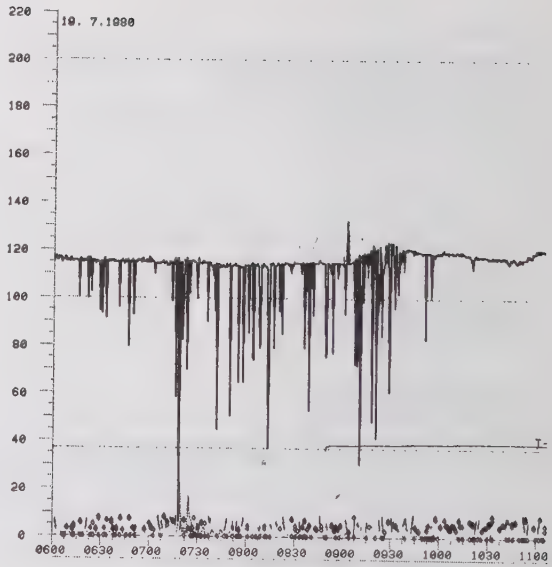


Abb. 53: K.M. Größere Dezelerationsamplituden bei silentem Verlauf.

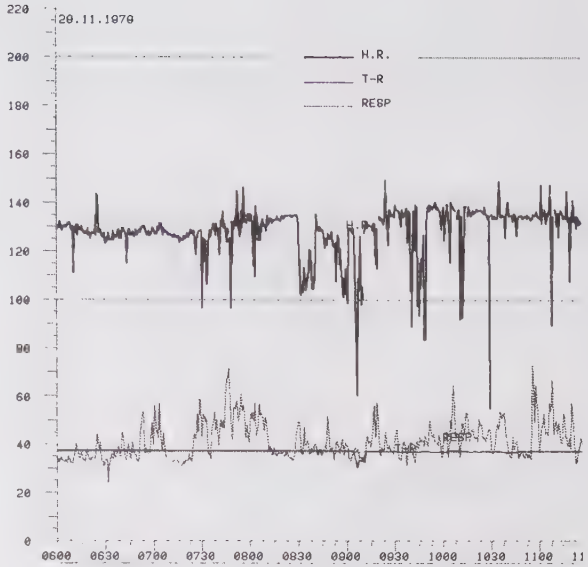


Abb. 54a: 7 B.E. Länger anhaltende (bis zu 15 min) Dezelerationen. Prognostisch ungünstiger als kurzdauernde Dezelerationen in Abb. 54b.

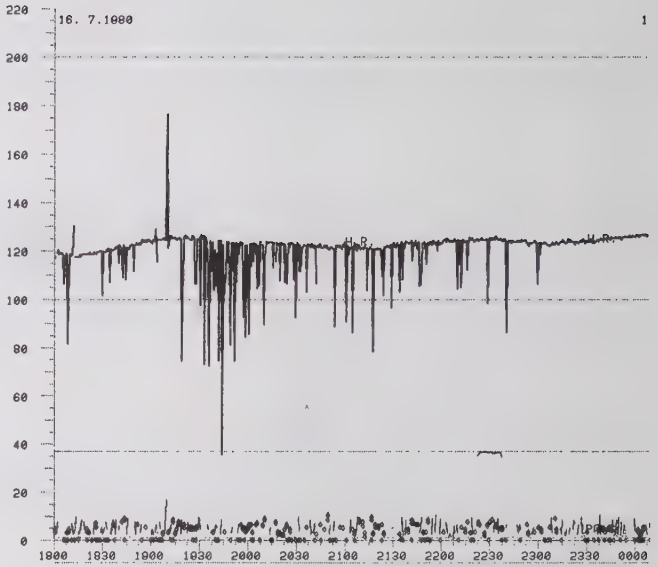


Abb. 54b: 14 K.M. Dezelerationen von kurzer Dauer.

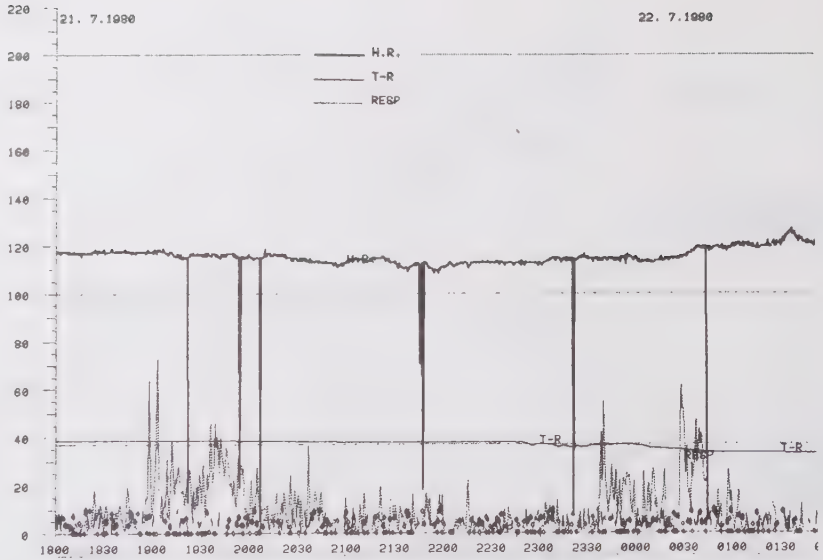


Abb. 55a: 14 K.M. Sehr große Dezelerationsamplituden bei silentem Verlauf und geringer Änderung der Basalfrequenz.

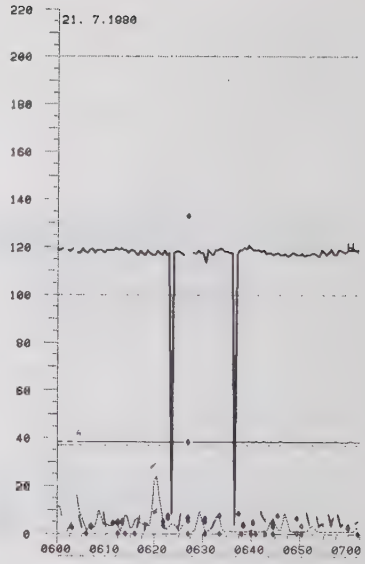


Abb. 55b: 14 K.M. Dezelerationsdauer bis zu 2 Min. (Zeitachse gedehnt!)

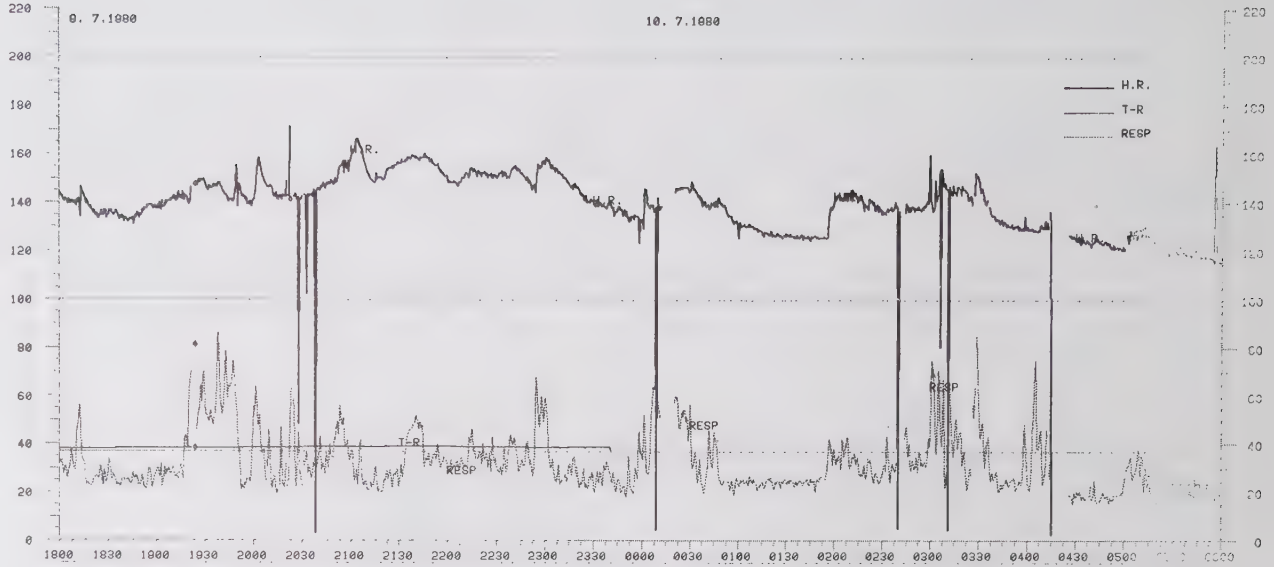


Abb. 56a: 2o O.D. Silenter Verlauf mit mittleren bis großen Veränderungen der Basalfrequenz und sehr großen Dezelerationen.

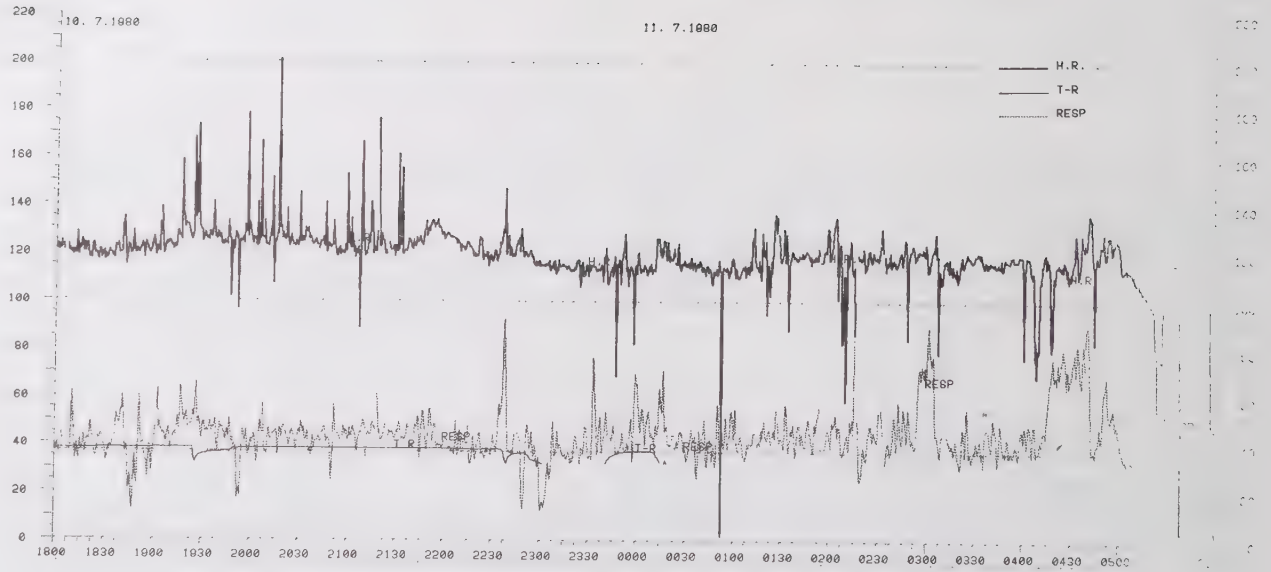


Abb. 56b: 2o O.D. Mittlere HR-Variabilität mit Akzelerationen und Dezelerationen bei Tachypnoe.

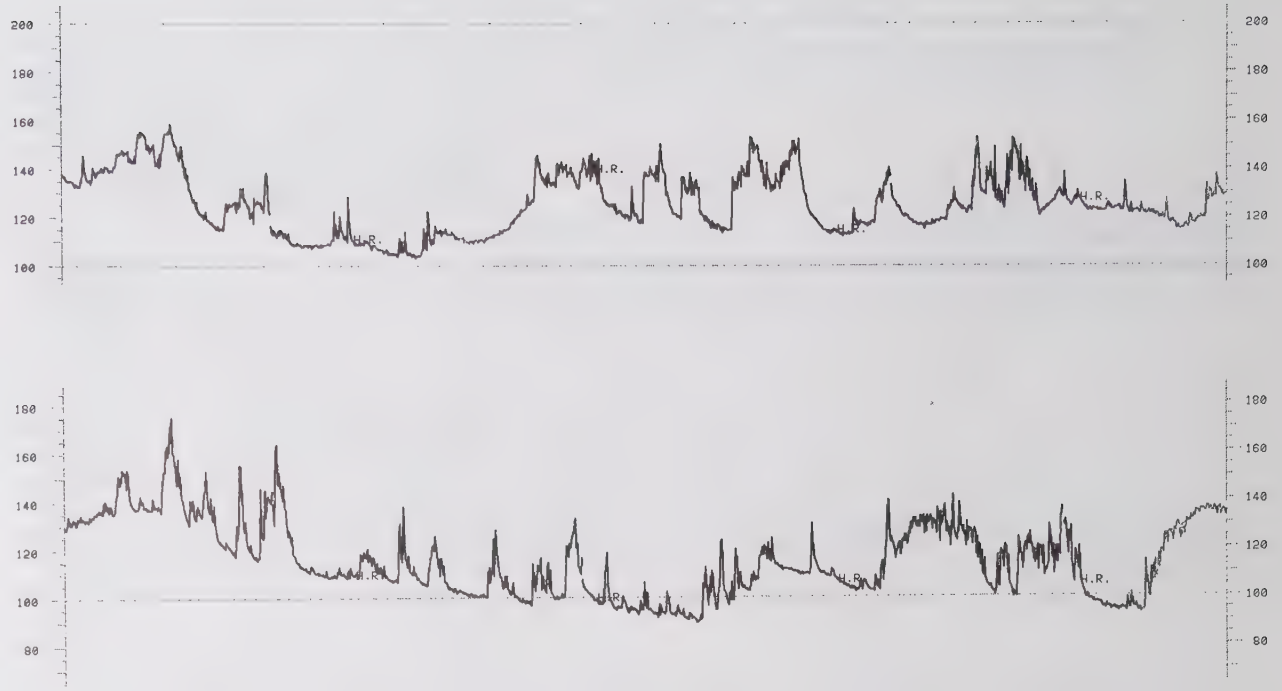
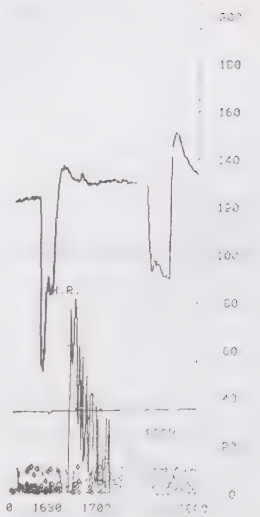


Abb. 57: 13 R.E. Herzfrequenzverlauf einer 12-jährigen polytraumatisierten Patientin wenige Tage präfinal. Im Vordergrund der Verletzungen stand ein schweres Schädelhirntrauma.



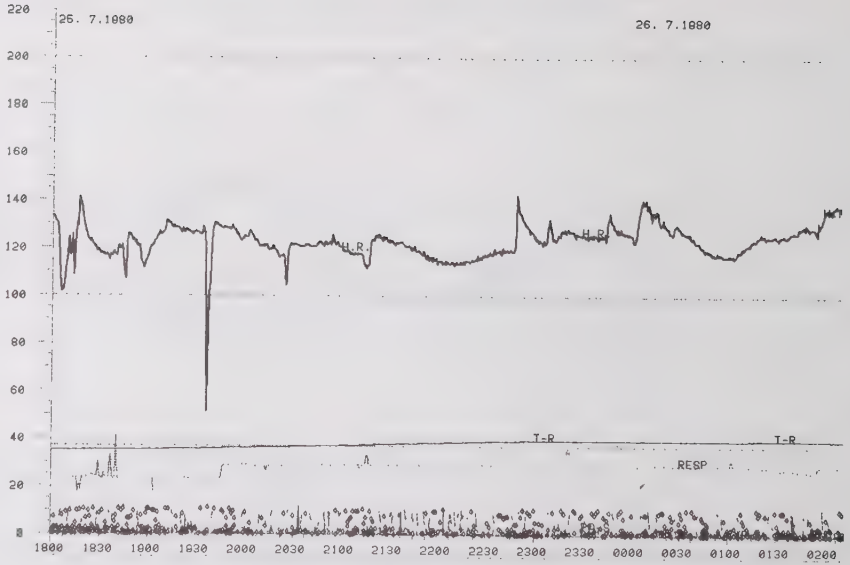


Abb. 58a: 16 F.A.

Abb. 58b: 16 F.A .

Herzfrequenzverlauf einer 1o-jährigen Patientin mit einem apallischen Syndrom und intracerebralen Blutungen (beachtenswert sind die bis zu 15 min. dauernden Herzfrequenzabfälle im Teil a) der Abbildung).

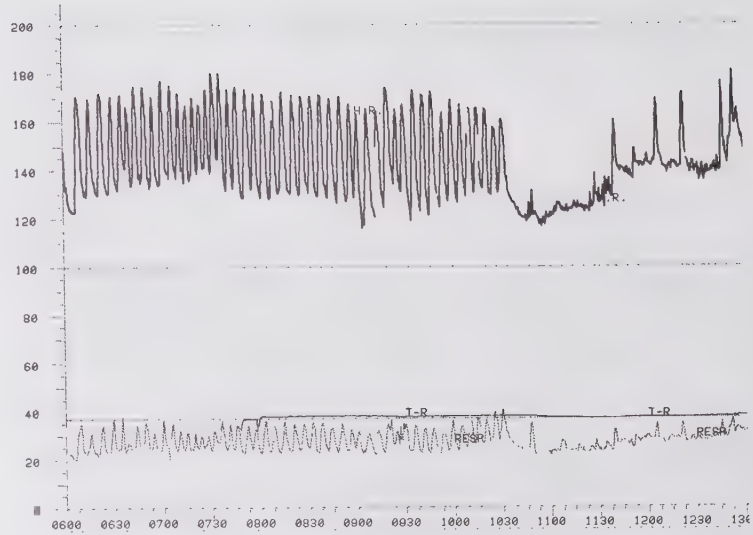


Abb. 59a: 21 G.E.
Undulationsförmiger HR-Verlauf unklarer Genese (1 Tag präfinal). HR-synchrone Änderungen des Respirations-Verlaufs (Spontanatmung)

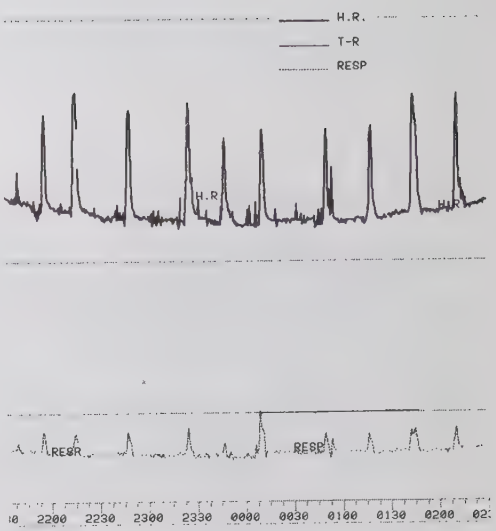


Abb. 59b: 21 G.E.
Spontane HR-Anstiege 12 Stunden präfinal
(Pupillen mittelweit, seitengleich entrundet).

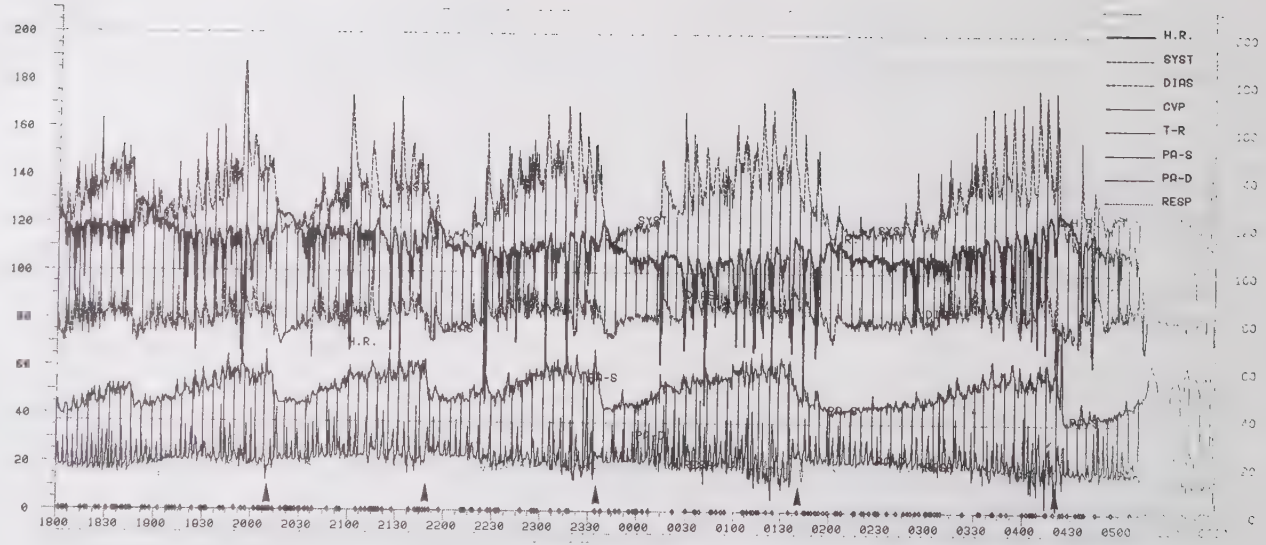


Abb. 6o: 6 B.M. Dezelerationsperioden, die nach Sedierung (Pfeile) zunächst verschwinden. Synchron dazu fallen der syst. Blutdruck und der syst. Pulmonalarteriendruck ab (2 Tage präfinal).

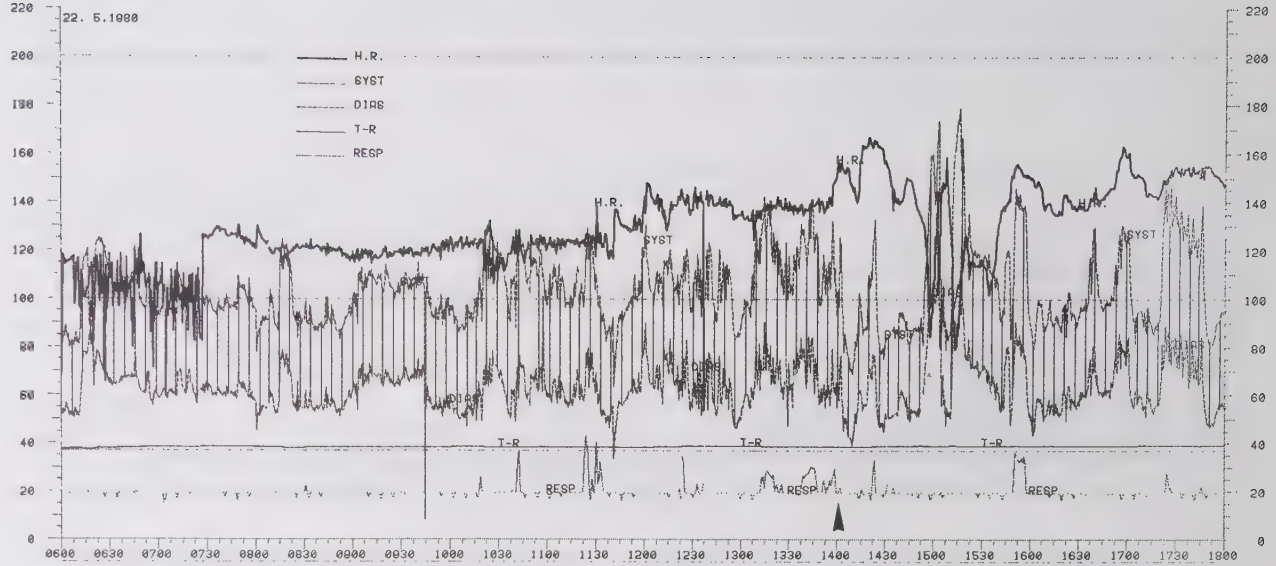


Abb. 61a: 23 P.J. Übergang von mittlerer HR-Variabilität zu silentem Verlauf 2 Tage präfinal (Pfeil). Langdauernde Herzfrequenzabfälle wie um 15.oo Uhr sind bedrohlich (vergl. Abb. 61b). Während solchen Phasen muß der Patient intensiv betreut werden.

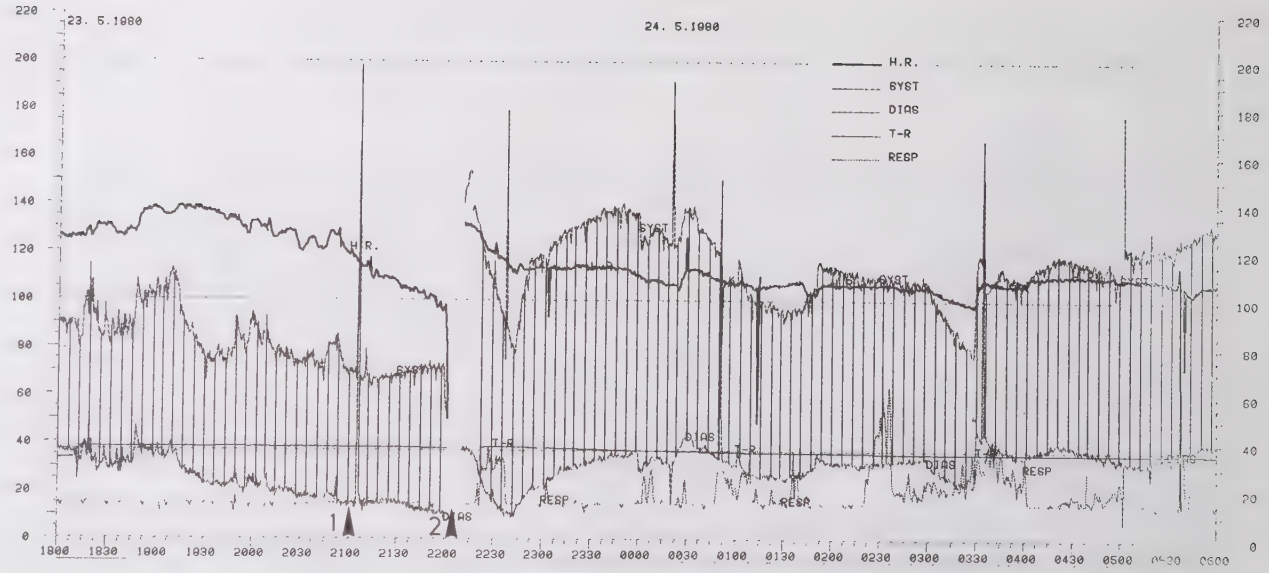


Abb. 61b: 23 P.J. Im ersten Drittel der abgebildeten Kurven liegt klin. ein schwerer hämorrhagischer Schock vor. Um 21.oo Uhr (Pfeil 1) wurde ein Hämoglobinwert von 3,3 g% gemessen. Infolge der Hypoxie kommt es um 21.5o Uhr zum plötzlichen Herzstillstand und Druckabfall (Pfeil 2). Nach Reanimation waren um 22.1o Uhr wieder eigene Herzaktionen feststellbar. Der Patient ist 12 Stunden später gestorben.

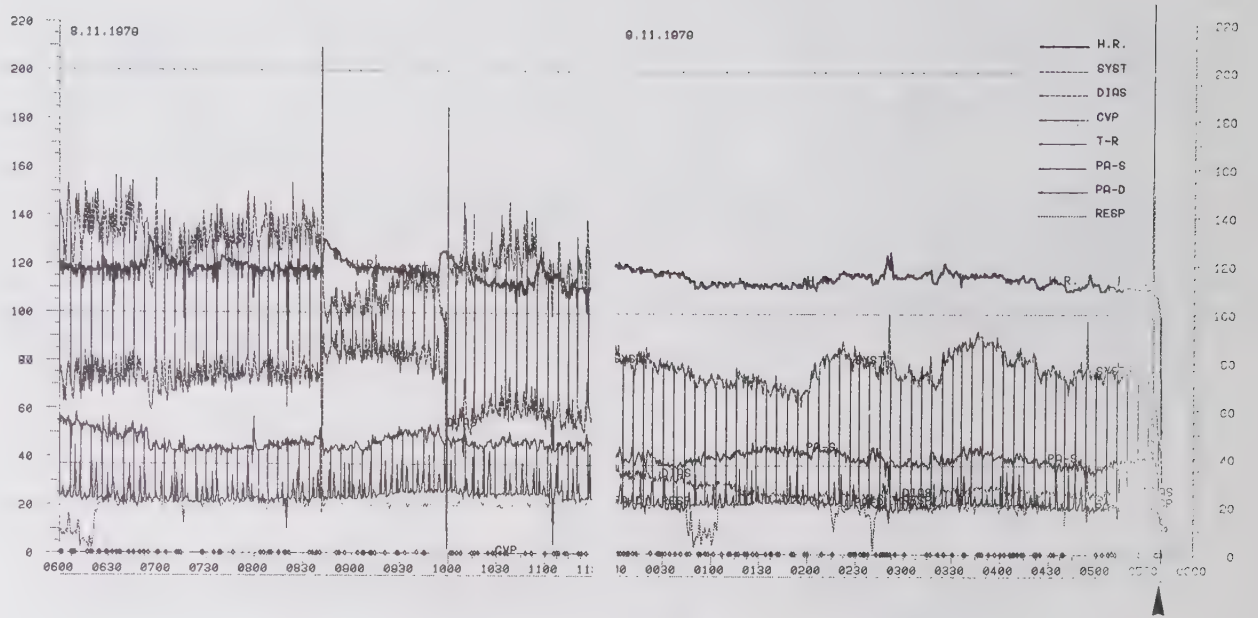
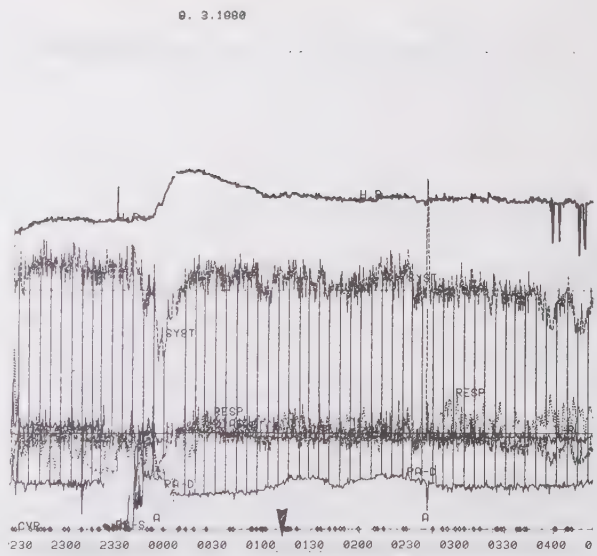


Abb. 62a: 6 B.M.
1 Tag präfinal

Abb. 62b: 6 B.M.
5.4o Uhr Herzstillstand

Präfinale Abnahme der Herzfrequenz-Variabilität.



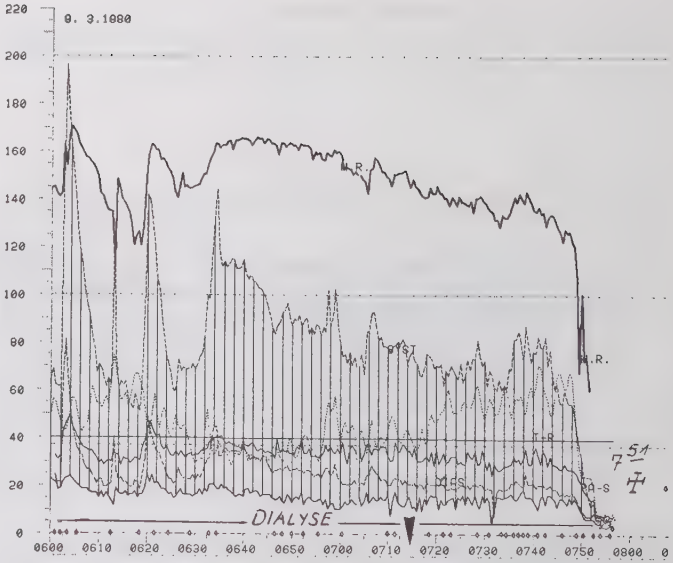


Abb. 63a: 1 B.M.

1.13 Uhr: CI = 3,48 l/min
LVSW = 19,7 gm/m^2
RVSW = 8,9 gm/m^2

Abb. 63b: 1 B.M. (Zeitachse gedehnt) 7.51 Ⱡ

7.o4 Uhr: CI = 1,65 l/min
LVSW= 5,5 gm/m^2
RVSW= 2,8 gm/m^2

Präfinale Zunahme der HR-Variabilität während einer Hämodialyse. Die Hämodynamikwerte zeigen eine Vergrößerung der Herzinsuffizienz.

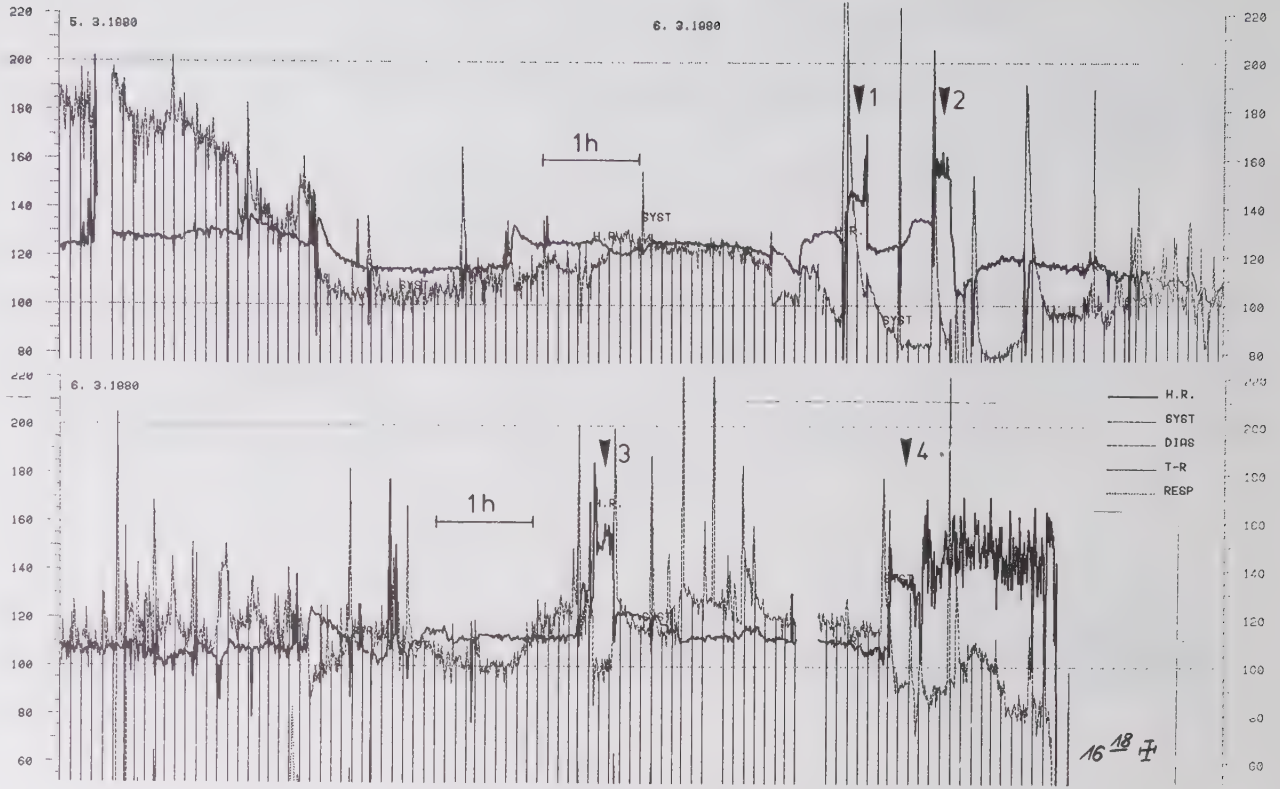


Abb. 64a: 3 H.B. Plateauartige Herzfrequenzmuster (Pfeile 1-4) präfinal. Zunahme der HR-Variabilität unmittelbar vor dem Tod.

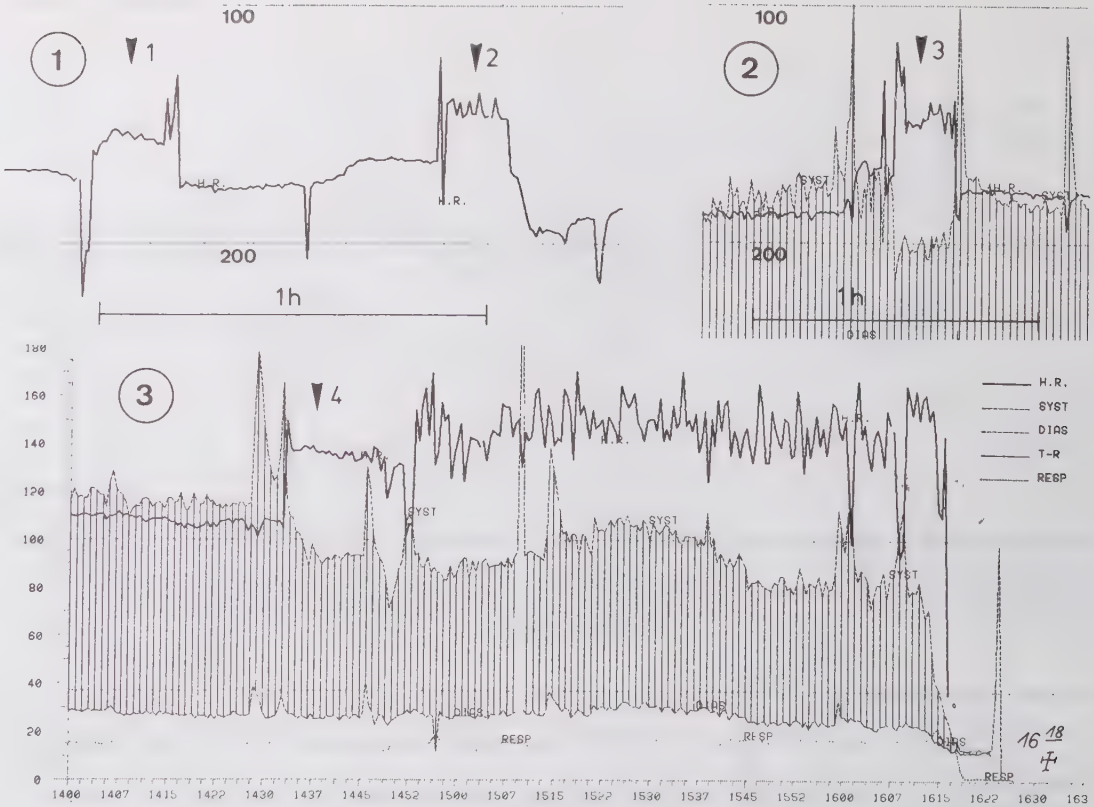


Abb. 64b: 3 H.B. Plateauartige HR-Muster bis zu 15 min. Dauer
14 h (1), 5 h (2) und 2 h präfinal (Zeitachse gedehnt !)

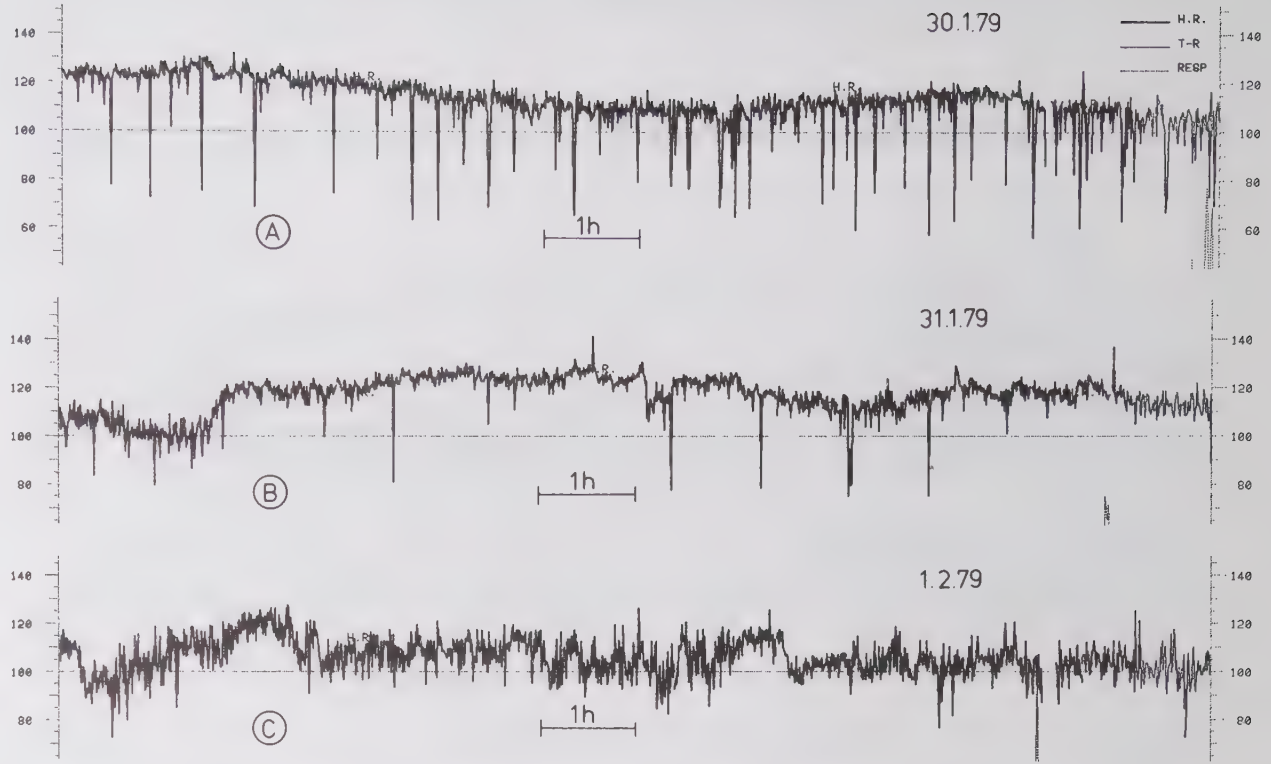


Abb. 65: 5 P.J. Gehäuft vorkommende Dezelerationen bei Niereninsuffizienz. (A) vor der Dialyse (BUN : 83 mg%). Nach der Dialyse (B) Abnahme der Dezelerationen und Zunahme der Herzfrequenzvariabilität (C) (BUN: 4oo mg%). Der Patient atmete spontan und war während der ganzen Zeit etwa gleich sediert.

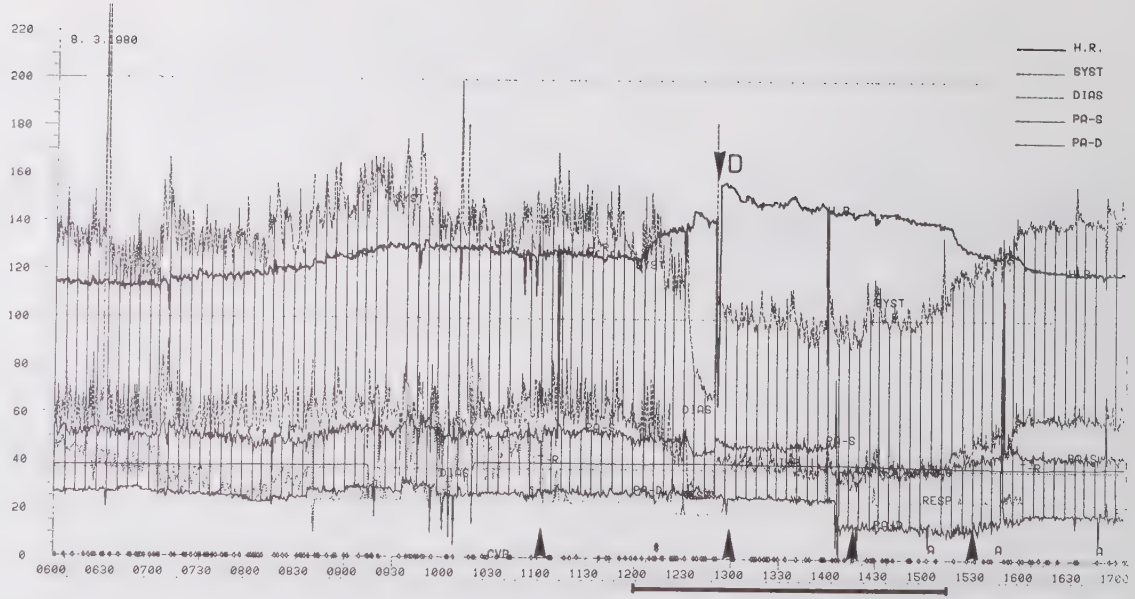


Abb. 66: 1 B.M.

CI	4,43	3,72	3,18	4,o	l/min
LVSW	38,9	2o,o	16,o	28,4	gm/m^2
RVSW	16,o	1o,7	7,o	9,9	gm/m^2

Dialyse von 12.oo Uhr bis 15.15 Uhr (- 19oo ml). Die Hämodynamikdaten zeigen eine starke Zunahme der Herzinsuffizienz während der Dialyse. Die HR-Variabilität nimmt leicht ab. Um 13.oo Uhr wurde durch Dopamin ein kurzzeitiger HR-Abfall verursacht.

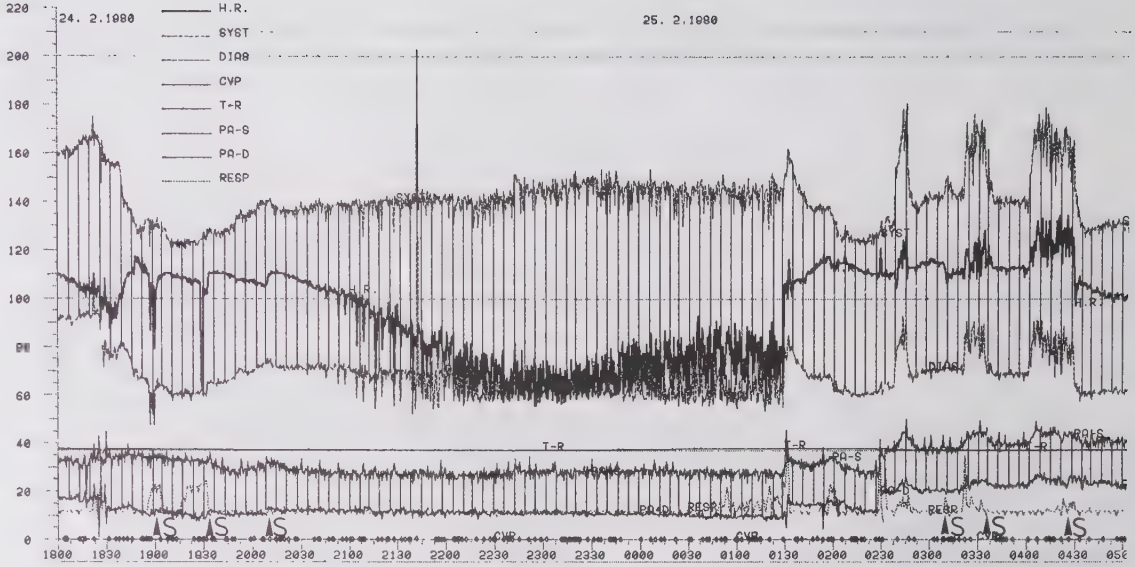
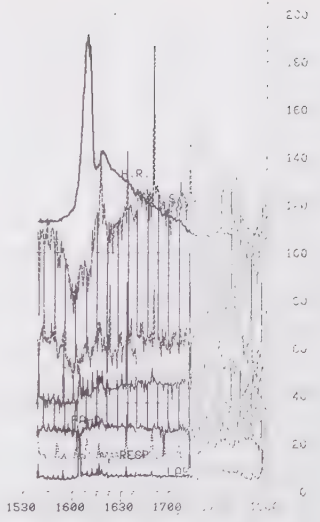
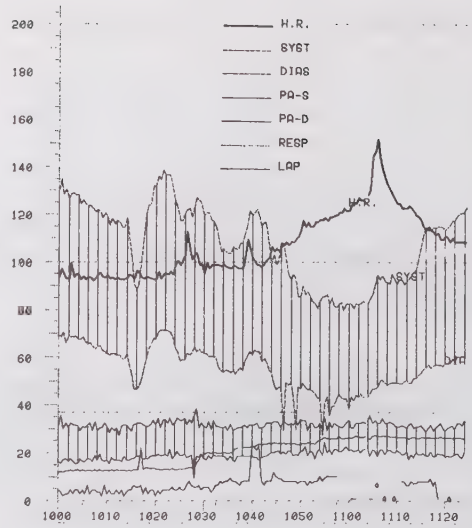


Abb. 67: 1 B.M. Übergang von silentem HR-Verlauf zu Rhythmusstörungen.
Die Pfeile markieren die Sedierungszeitpunkte (S)





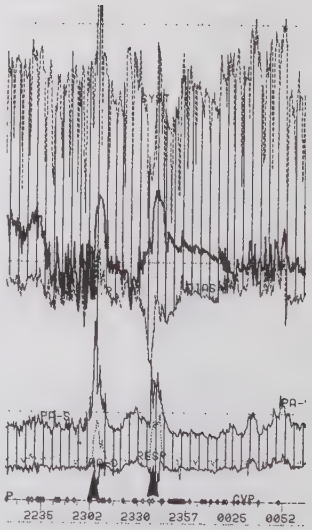


Abb. 68a: 25 S.R.-K.

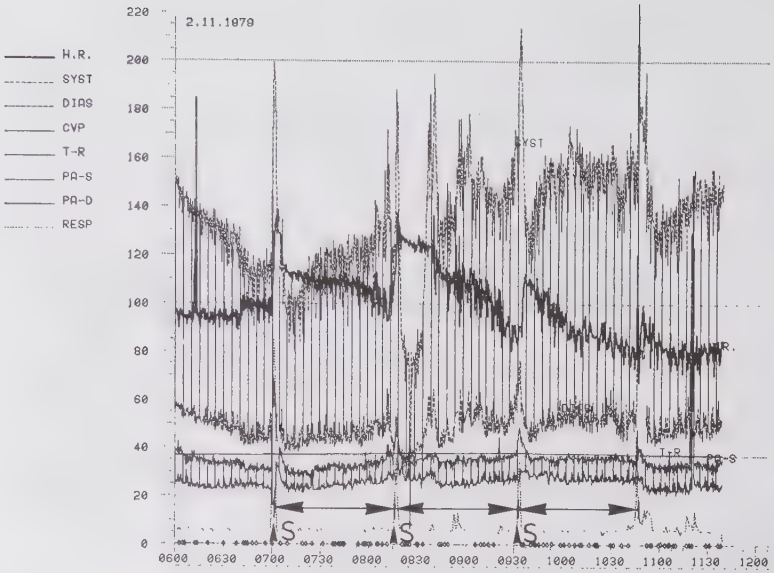
Kompensatorischer HR-Anstieg nach Druckabfall während einer Dialyse.

Abb. 68b: 13 R.E.

Reaktiver Herzfrequenzanstieg bei Blutdruckabfall (Zeitachse gedehnt)

Abb. 69: 11 B.B.

Herzfrequenz- und PAP-Anstieg bei Schmerzattacken im Thoraxbereich.



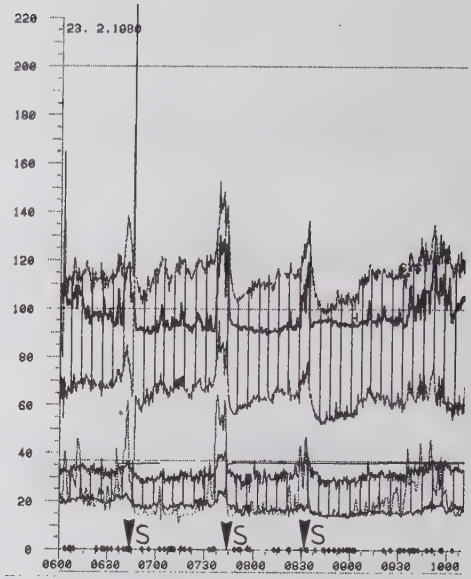


Abb. 69a: 1o Z.W.

Herzfrequenzabfall nach Sedierung (S). Die Aufzeichnung zeigt alle 75 min. quasi eine Wiederholung des Herzfrequenz-Musters.

Abb. 69b: 1 B.M.

Periodische synchrone Anstiege von HR, RESP, BP und PAP. Zu den markierten Zeiten wurde sediert (Fe: o,1 mg, Val.: 5 mg, Pac.: 2 mg).

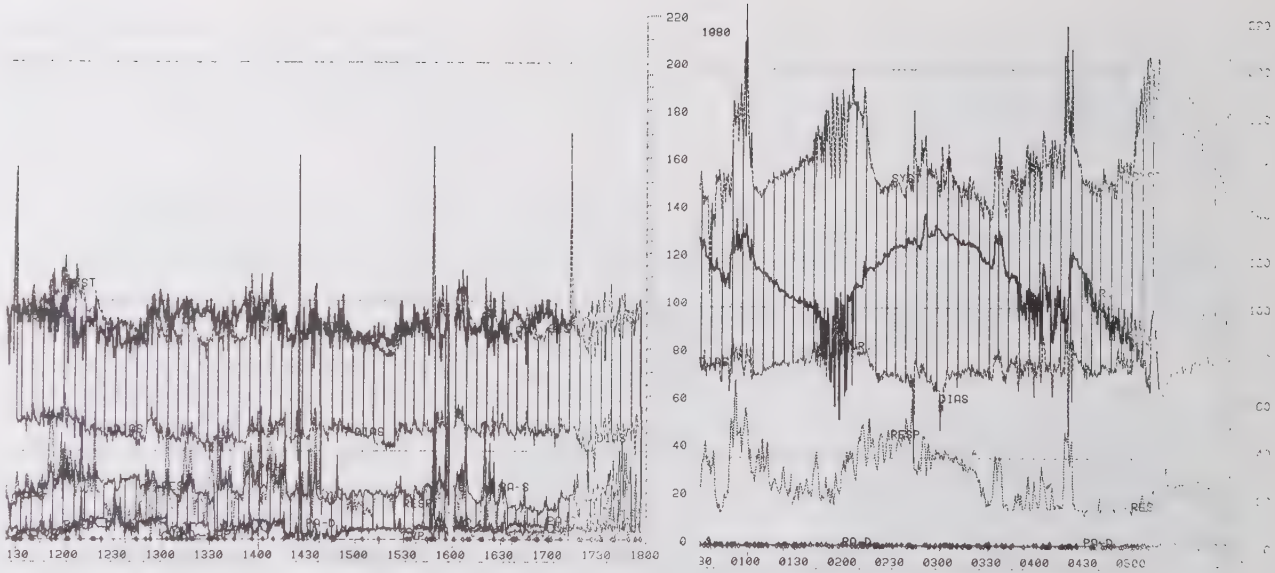


Abb. 7o: 7 B.E.

Parameterverlauf während einer Nachuntersuchung (3 Monate nach Stationsaufenthalt)

14.3o Uhr: CI = 3,41 l/min $\dot{Q}S/\dot{Q}T$ = 17,62%
LVSW = 32,8 gm/m^2 AVDO = 3,3 ml/1oo ml
RVSW = 4,3 gm/m^2 VO_2-J= 113 ml/min/m^2

Abb. 71: 2o O.D.

Gegensinniges Verhalten von Herzfrequenz und Blutdruck. Variabilitätsverlust bei HR-Anstieg.

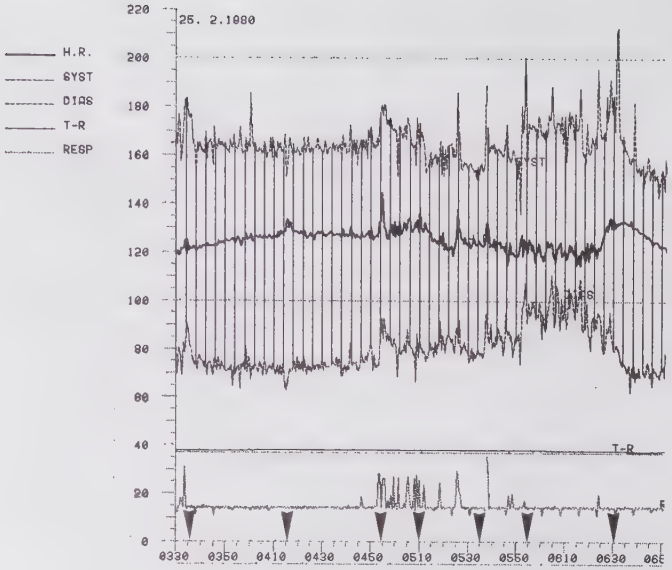


Abb. 72: 3 H.B.

Zu den markierten Zeiten wurden tonisch-klonische Krampfanfälle im rechten Arm des Patienten beobachtet. Trotz Sedierung mit 2o mg Valium um 5.4o Uhr bleibt das zahnförmige HR-Muster erhalten.

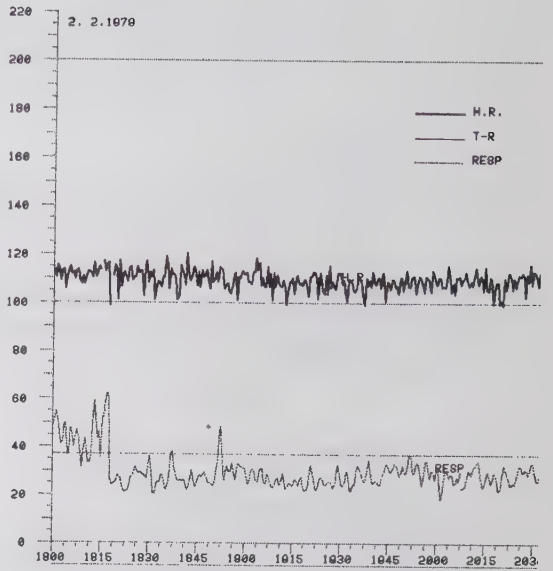


Abb. 73: 5 P.J.

Diese Aufzeichnung eines "normalen" HR-Verlaufes in gespreizter Form macht deutlich, wie wichtig die Beachtung der Zeitachse ist. Das dargestellte Muster ist dem HR-Muster aus der Abb. 72 sehr ähnlich.

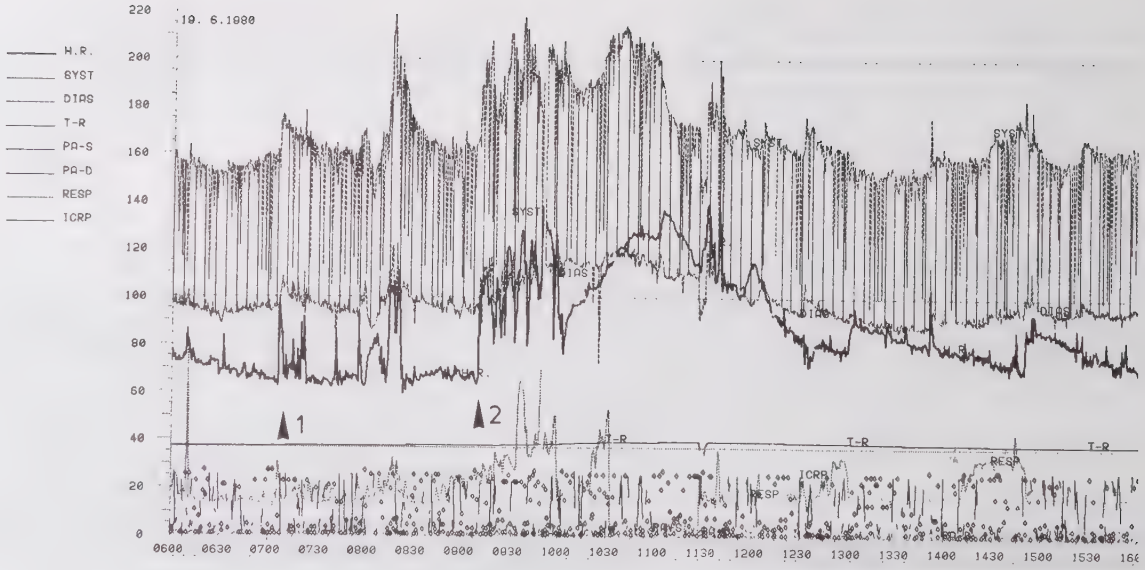


Abb. 74: 12 B.G. Zum markierten Zeitpunkt (1) wurde ein Jackson-Anfall in der linken Hand beobachtet. Bei (2) wurde zur Therapie des vorhandenen Hirnödems Sorbit 4o%-ig gegeben. Eine Überlagerung mit Krampfanfällen könnten die HR-Schwankungen erklären.

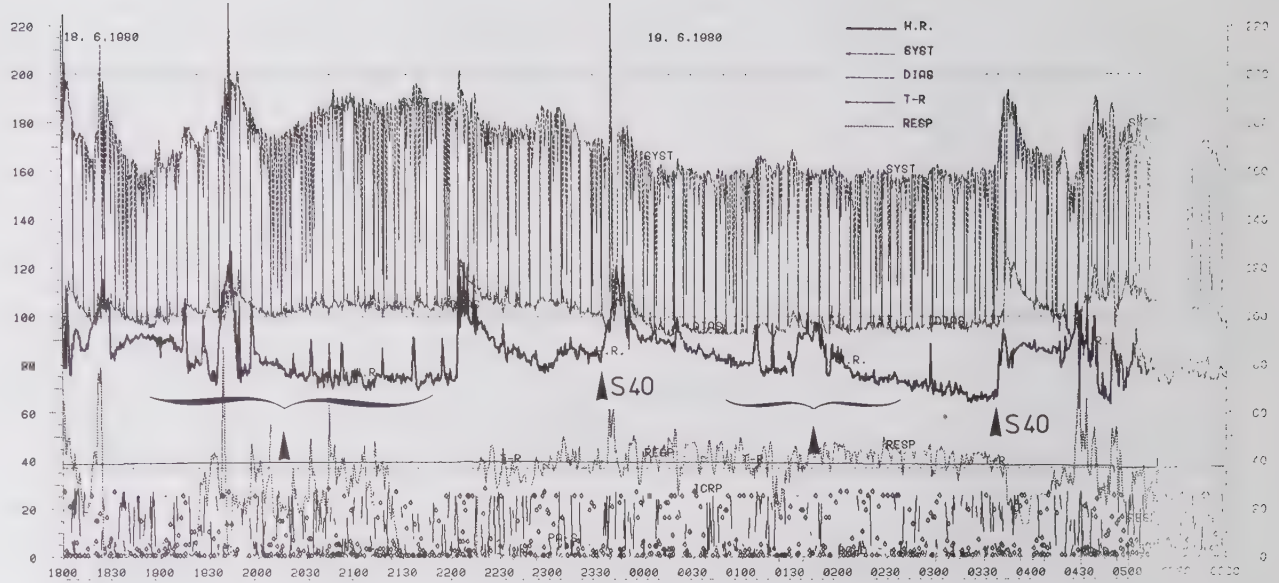


Abb. 75: 12 B.G. In den mit einer Klammer markierten Zeiträumen wurden tonisch-klonische Krampfanfälle am linken Arm des Patienten beobachtet. Die mit S 4o bezeichneten HR-Anstiege sind wahrscheinlich auf die Gabe von 4o%-igem Sorbit zurückzuführen.

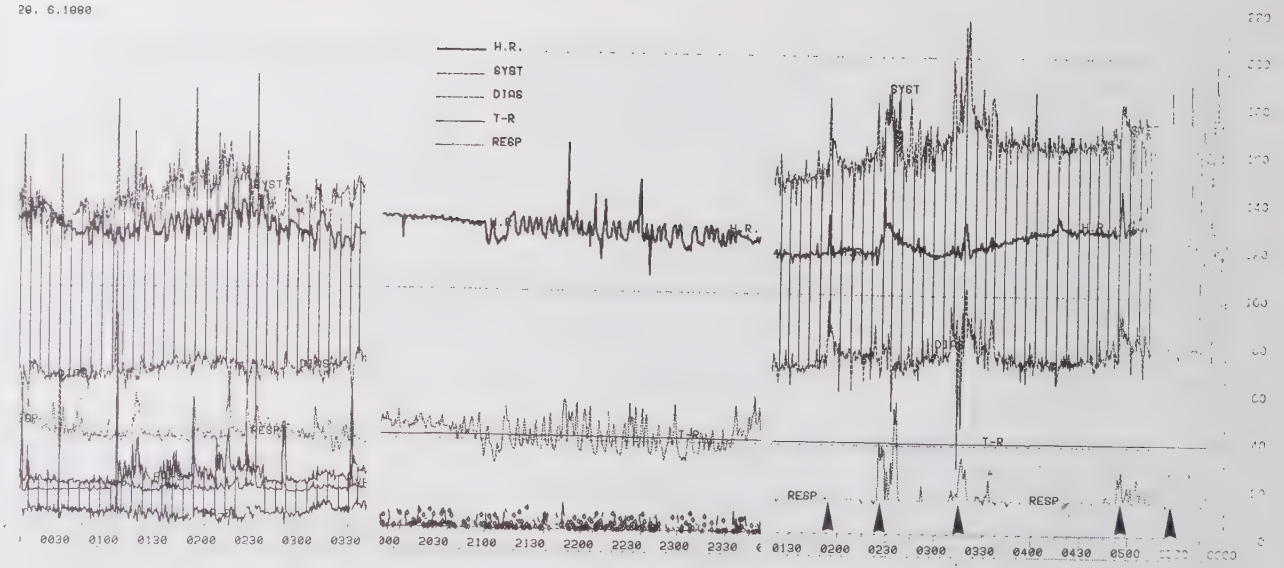


Abb. 76: 2o O.D.

Zähnchenartige Herzfrequenzalterationen mit Veränderung im Pulmonalarteriendruck.

Abb. 77: 14 K.M.

Zähnchenartige HR-Alterationen mit simultanen Änderungen im Respirations-Verlauf.

Abb. 78: 3 H.B.

Zu den markierten Zeitpunkten (Pfeile) wurden Krampfanfälle im rechten Arm des Patienten beobachtet.

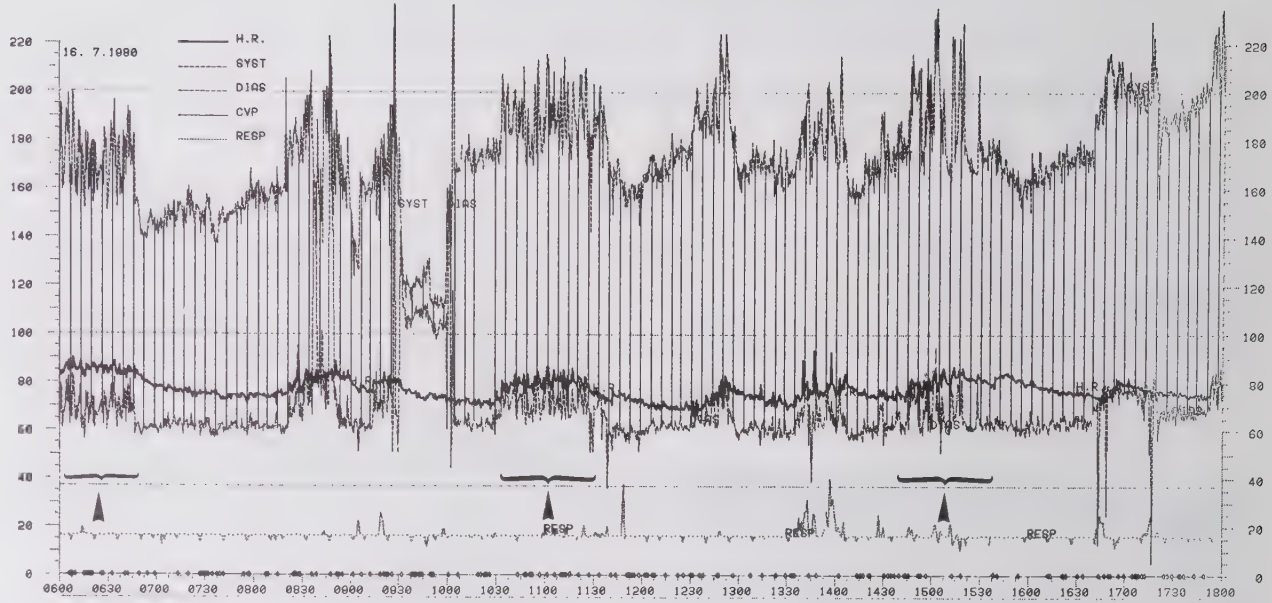


Abb. 79: 15 T.J. In den mit Klammern bezeichneten Zeitabschnitten wurden vermehrt Extrasystolen beobachtet.

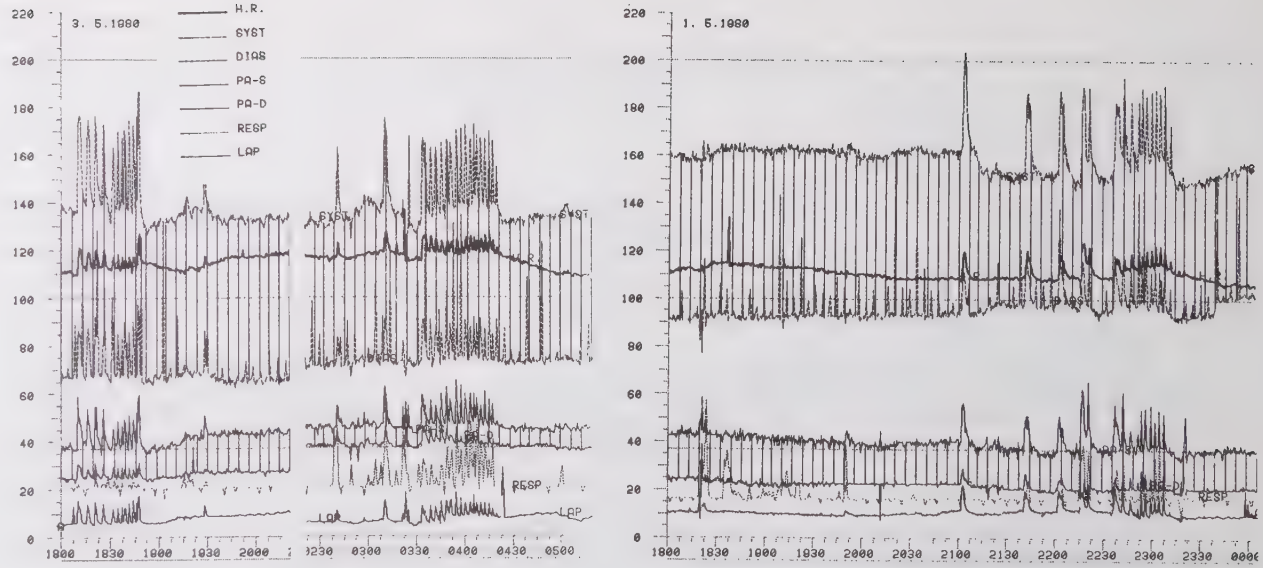


Abb. 80a: 25 S.R.-K. Periodische HR-Alterationen bei sonst silentem Bild mit synchronen Anstiegen im Druck- und Respirations-Verlauf.
Unseren Beobachtungen zufolge, könnte es sich um traumatisch-bedingte epileptische Anfälle handeln. Die Veränderungen im Pulmonalarteriendruck und im Respirations-Verlauf sprechen für eine Mitbeteiligung des Thoraxbereiches.

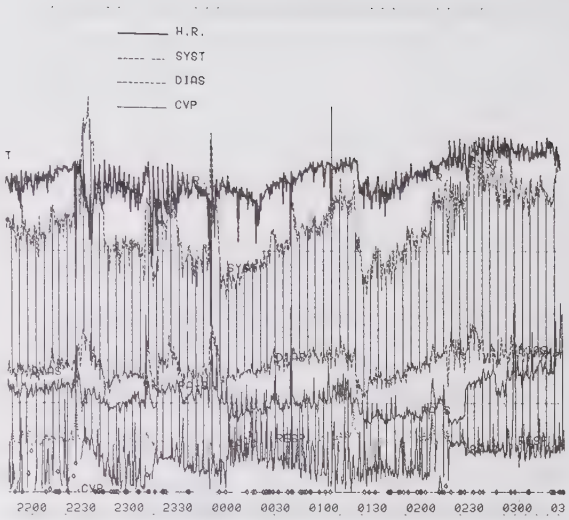


Abb. 8o b: 6 B.M. Periodische HR-Formen mit geringer Änderungsgeschwindigkeit. Dieses Muster kann auch bei Jackson-Anfälle gefunden werden.

Abb. 8o c: 14 K.M.

Periodische Herzfrequenzalterationen.

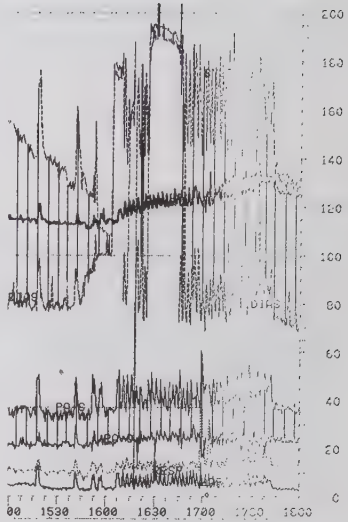
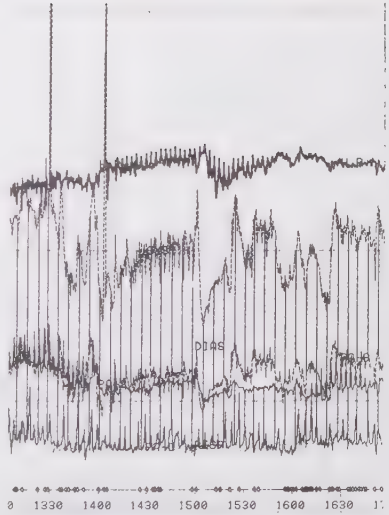


Abb. 8o d: 25 S.R.-K.

Periodische HR-Alterationen bei vermuteten traumatisch bedingten epileptischem Anfall.



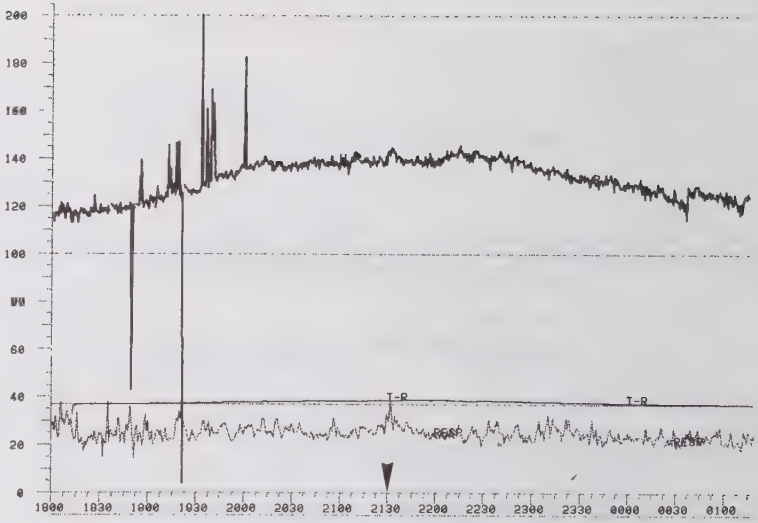


Abb. 8oe: 6. B.M.

Periodische Herzfrequenzalterationen. Während des dargestellten Zeitabschnittes wurde dem Patienten Glucose 5% mit 1o Amp. Nitrolingual infundiert.

Abb. 81: 5 P.J.

Herzfrequenzanstieg bei Temperaturzunahme. Ab 21.3o Uhr hatte der Patient Schüttelfrost. Im Herzfrequenzmuster ist keine Änderung feststellbar.

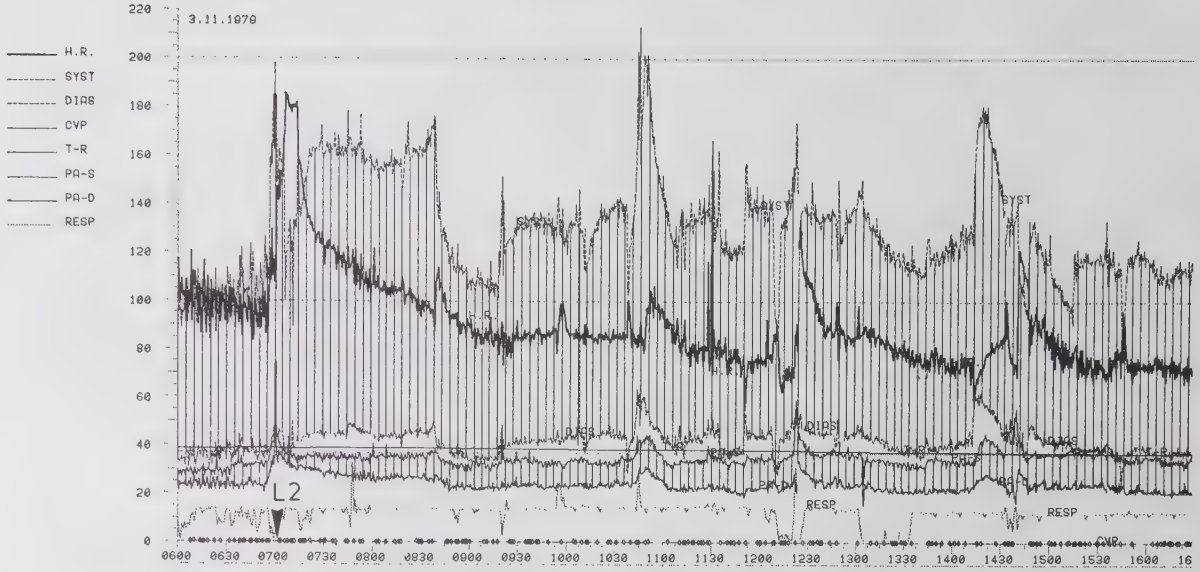


Abb. 82: 1o Z.W. Plötzliche, nicht durch Medikamente bedingte, HR-Anstiege. Um 7.o1 Uhr wurden folgende Hämodynamikwerte gemessen: CI: 1o,95 l/min, LVSW: 78,8 gm/m^2, RVSW: 38,4 gm/m^2.

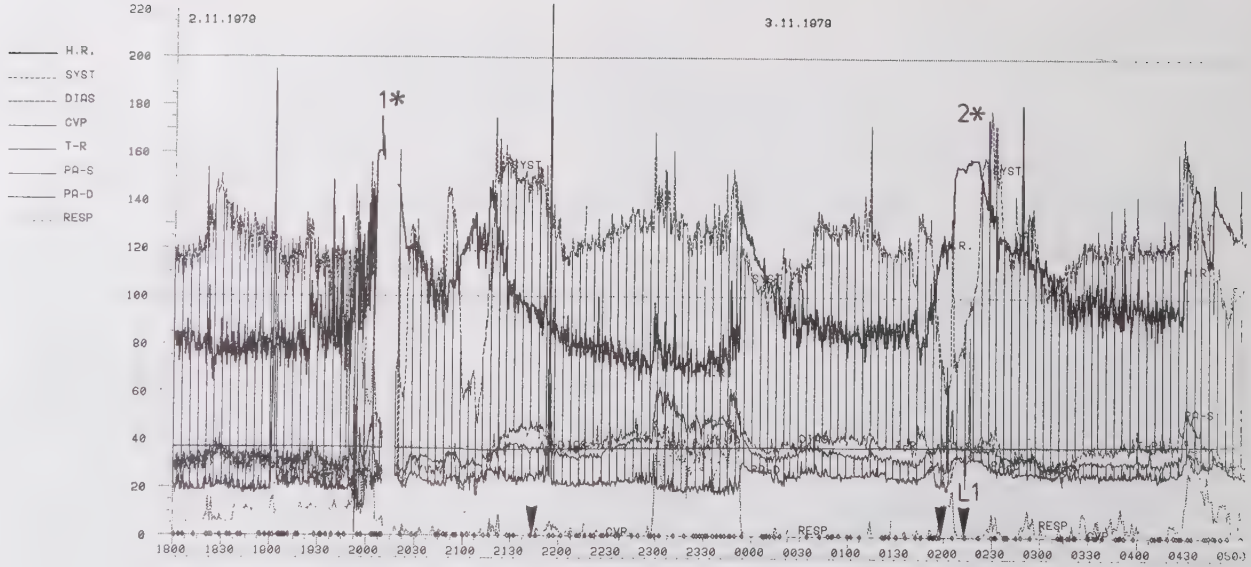


Abb. 83: 1o Z.W. 21,43 Uhr 1,57 Uhr 2,12 Uhr

CI	6,63	8,3	1o,84	(l/min)
LVSW	74,5	33,8	47,8	(gm/m^2)
RVSW	26,o	29,6	3o,4	(gm/ m^2)

Kompensatorische HR-Anstiege bei systolischen Blutdruckeinbrüchen bis zu 6o mm Hg und e-funktionsartige HR-Abfälle. Bei 1* wurde 3o min. vorher 6o ml Sorbit 4o%-ig gegeben; bei 2* liegt kein medikamentöser Einfluß vor.

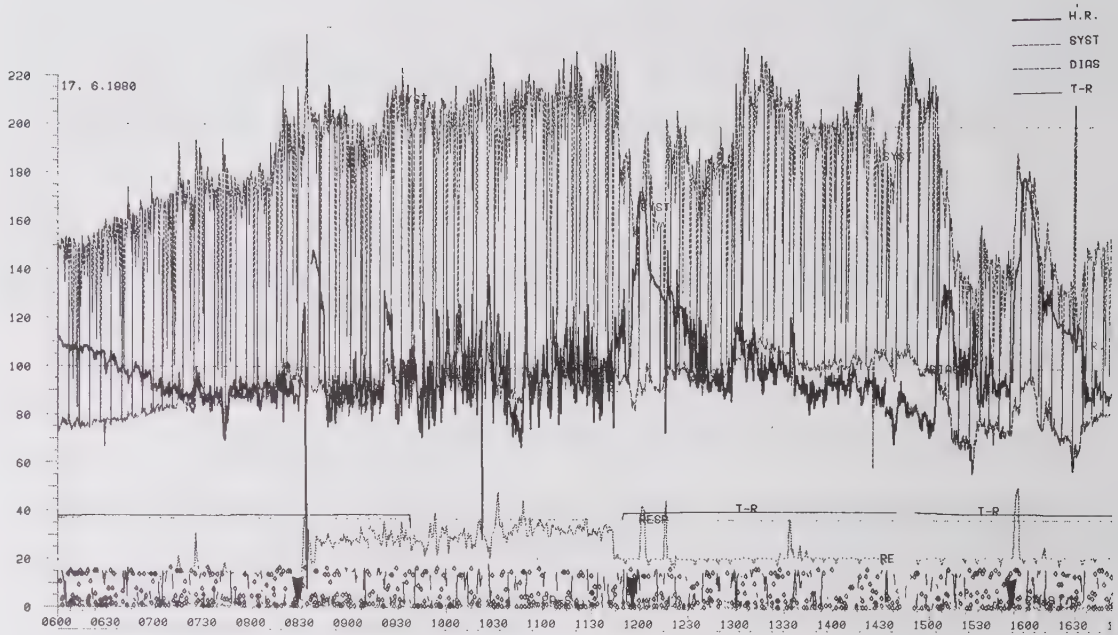


Abb. 84: 12 B.G. Herzfrequenzanstiege um bis zu 9o Schlägen/min unter Variabilitätsverlust bei gleichzeitiger Hypertonie. Zu den pfeilmarkierten Zeitpunkten wurde Sorbit 4o% zur Ausschwemmung eines Hirnödems gegeben.

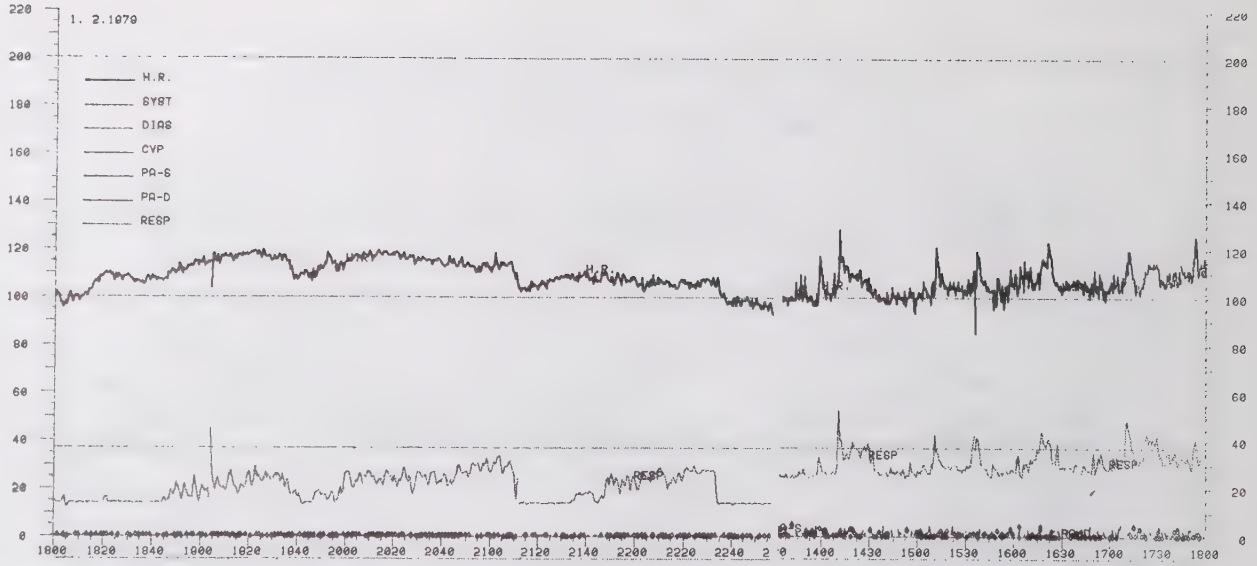


Abb. 85a: 2o O.D.

Periodische Veränderungen im Herzfrequenz- und Respirationsverlauf.

Abb. 85 b: 11 B.B.

Ausgeprägte Parallelität im Herz- und Atemfrequenzverlauf.

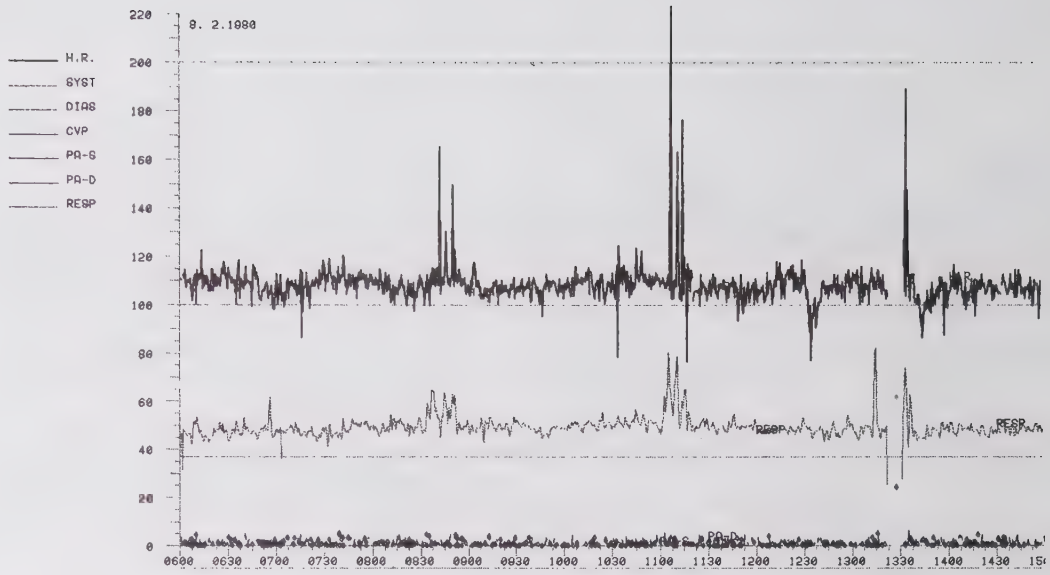


Abb. 85c: 11 B.B. Spontane Akzelerationen mit simultanen Veränderungen im Respirationsverlauf.

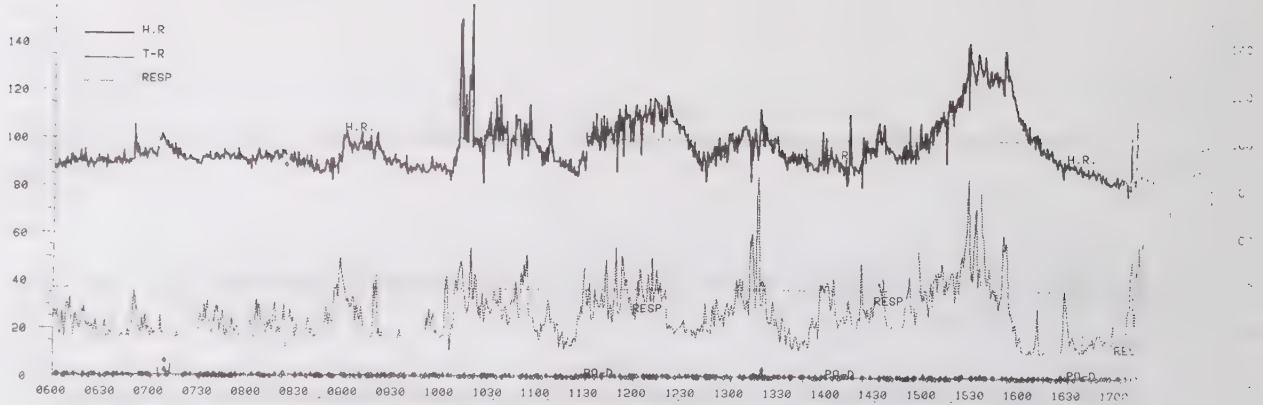


Abb. 85d: 11 B.B. Herzfrequenzsynchroner Respirationsverlauf.

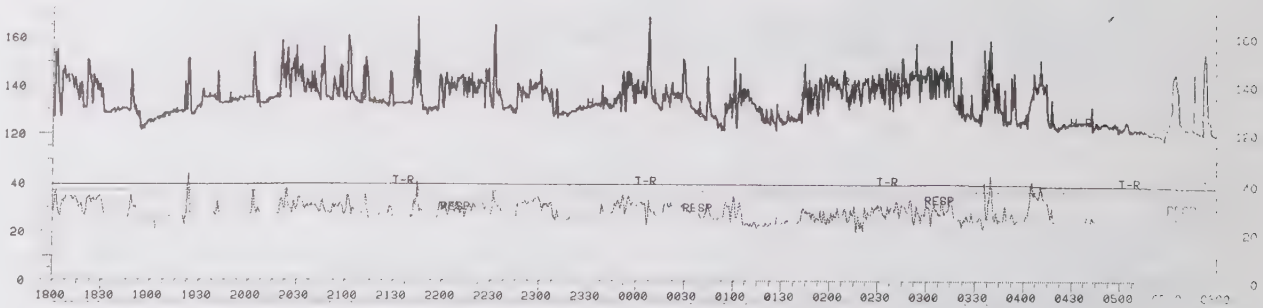


Abb. 85e: 11 B.B. HR-synchroner Verlauf der Atemfrequenz bei Spontanatmung.

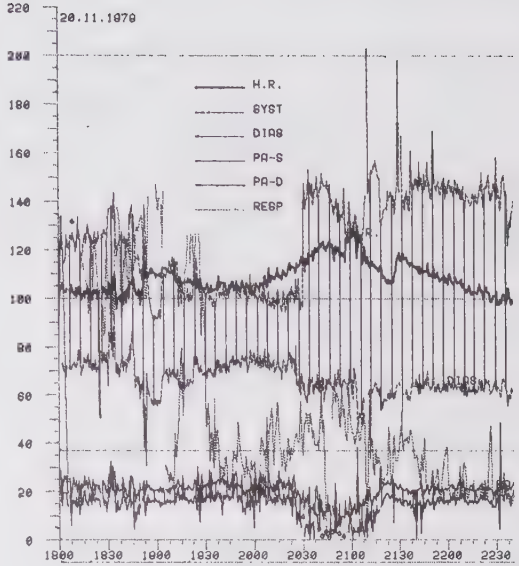


Abb. 86a: 9 M.A.

Synchroner HR- und Respirations-
verlauf bei PAP-Abfall.

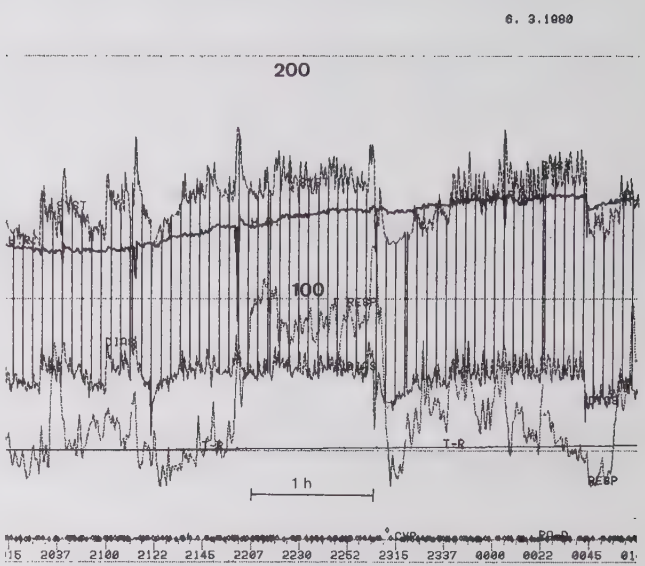


Abb. 86b: 1 B.M.

Atemfrequenzanstieg ohne Veränderungen
im HR-Verlauf.

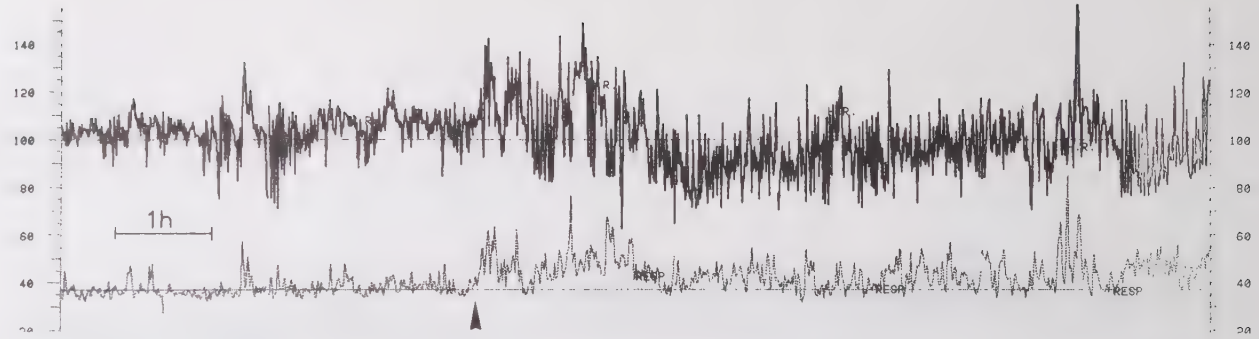


Abb. 87a: 11 B.B. Vergrößerung der HR-Variabilität und der Respirationsschwankungen nach nasaler Intubation bei Spontanatmung (s.Pfeil)

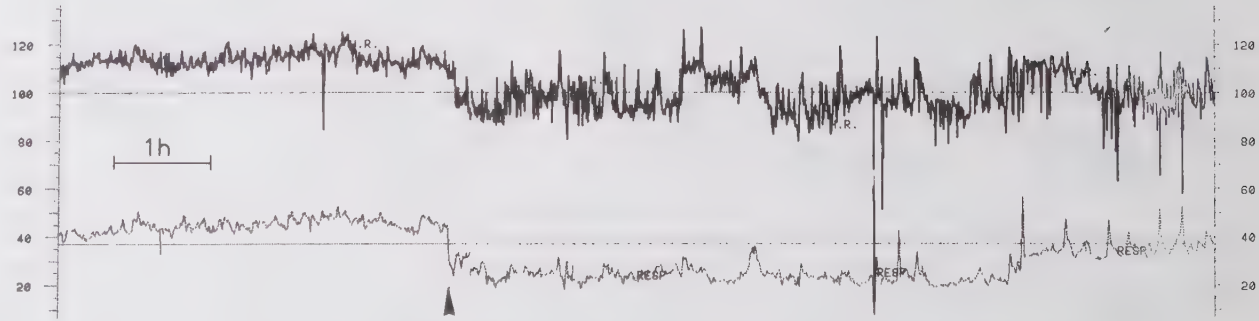


Abb. 87b: 11 B.B. Zunahme der Herzfrequenzvariabilität und Abnahme der Respirationsfrequenz bei assistierter Beatmung (Pfeil), nachdem die Spontanatmung nicht mehr ausreichend war.

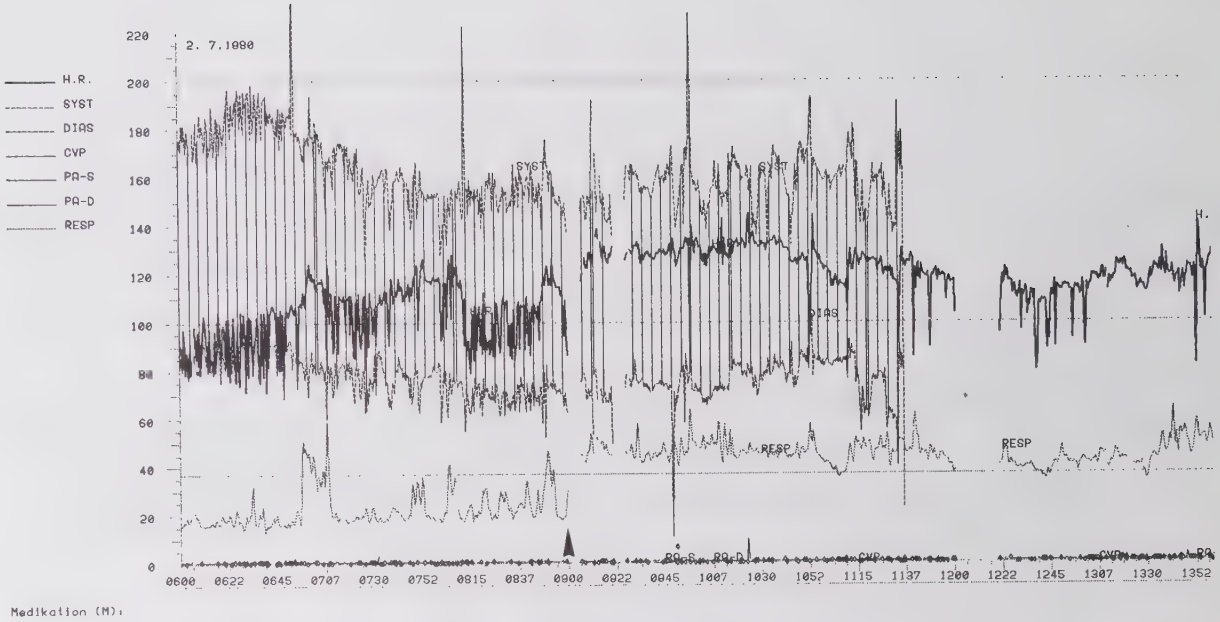


Abb. 87 c: 2o O.D. Verminderung der HR-Variabilität und Zunahme der Atemfrequenz nach Umstellung von kontrollierter zu assistierter Beatmung (Pfeil).

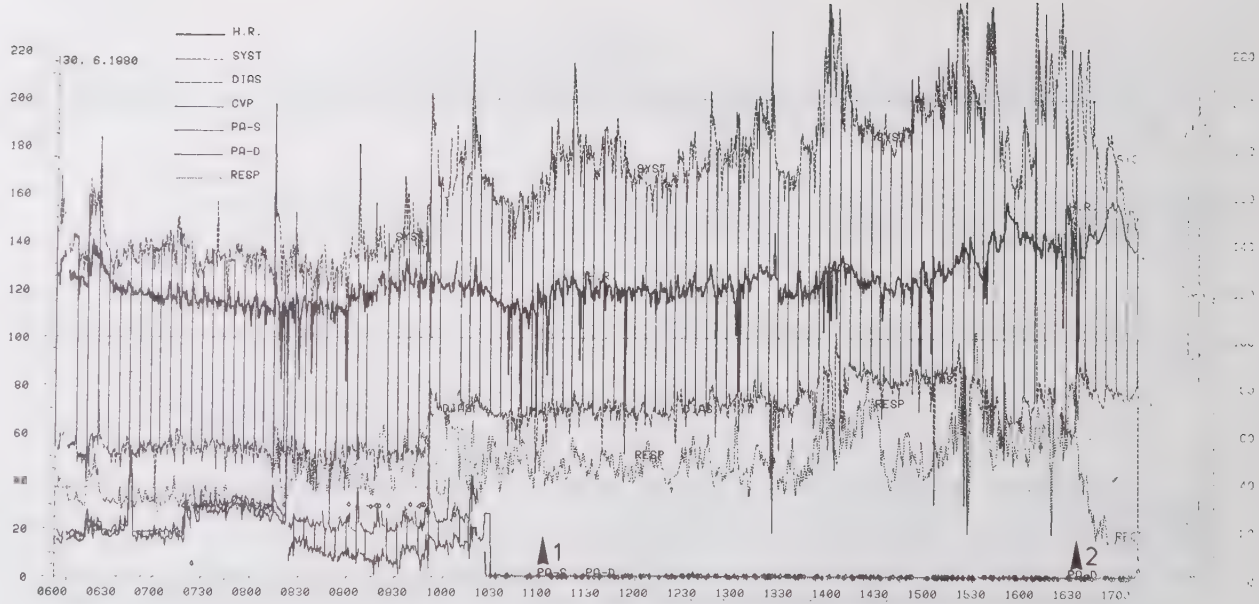


Abb. 87 d: 2o O.D. Herzfrequenzanstieg nach Extubation (Pfeil 1) und verzögerter HR-Abfall nach Intubation (Pfeil 2) und künstlicher Beatmung.

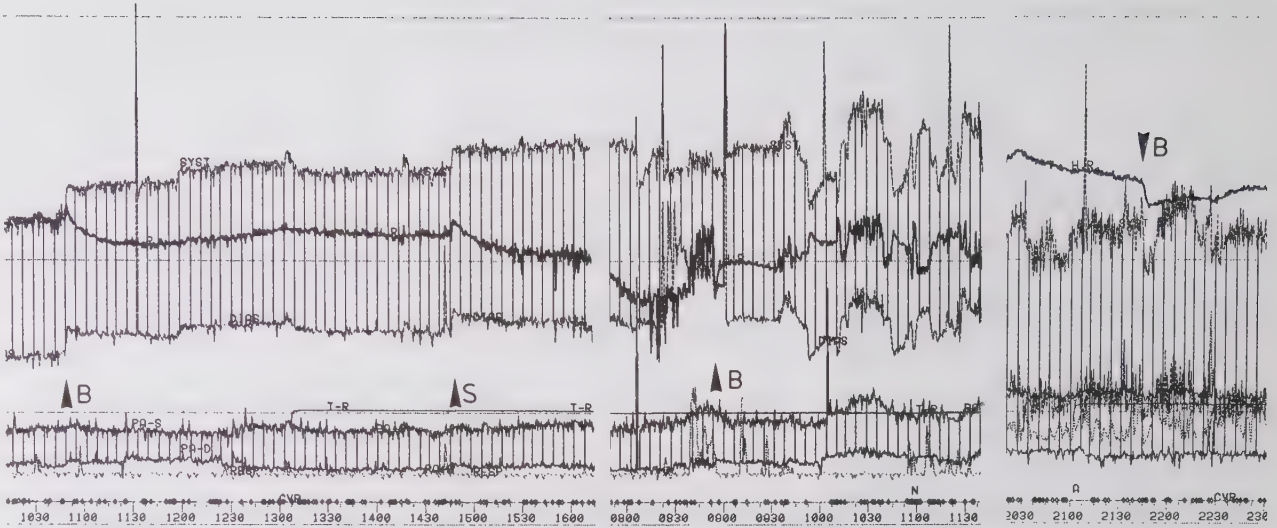


Abb. 88a: 1 B.M.

Herzfrequenzabfall nach Stellatumblockade (Pfeil B, 1o ml Bupivacain o,5%) und Sedierung (Pfeil S).

Abb. 88b: 1 B.M.

HR-Abfall nach Stellatumblockade (1o ml Bupivacain o,5%).

Abb. 88c: 1 B.M.

Stellatumblockade mit Bupivacain (Pfeil).

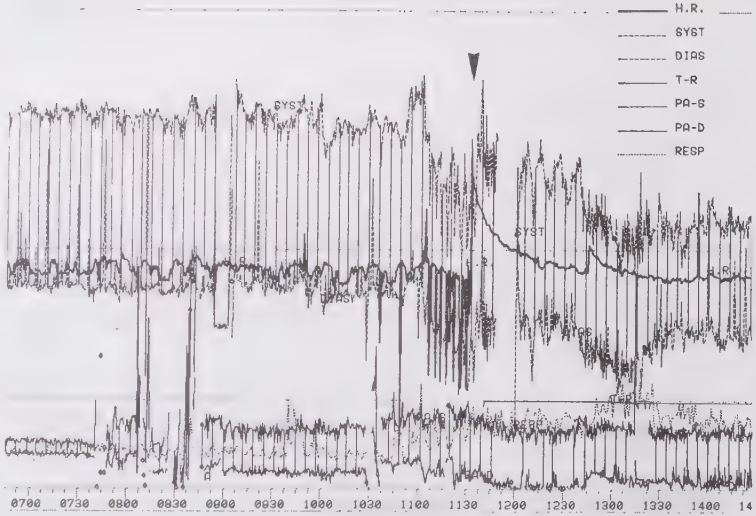


Abb. 89: 24 G.J.

Herzfrequenzanstieg nach Alupent-Gabe (Pfeil). Die HR-Variabilität ist danach vermindert. Vorher beobachtete Dezelerationen treten nicht mehr auf.

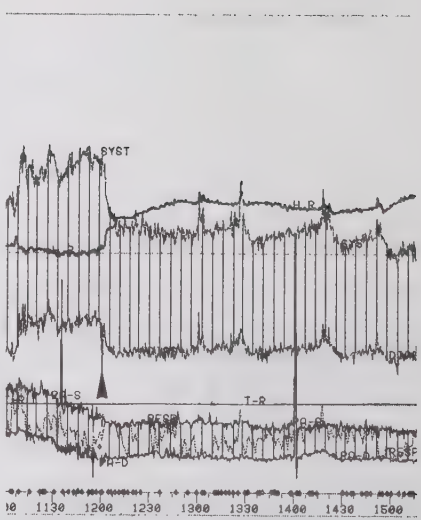


Abb. 9o: 1 B.M.

HR-Anstieg nach Gabe von Nitroglycerin und Humanalbumin.

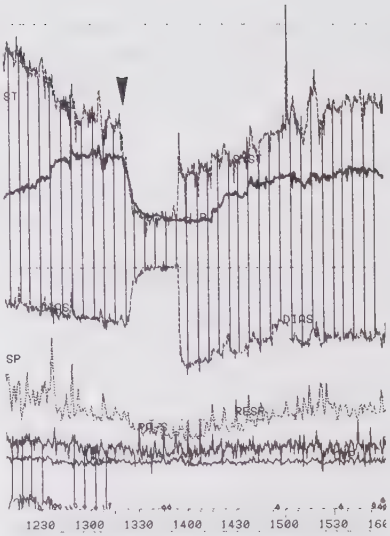


Abb. 91: 2o O.D.

HR-Abfall nach Stellatum-blockade (1o ml Bupivacain o,25%).

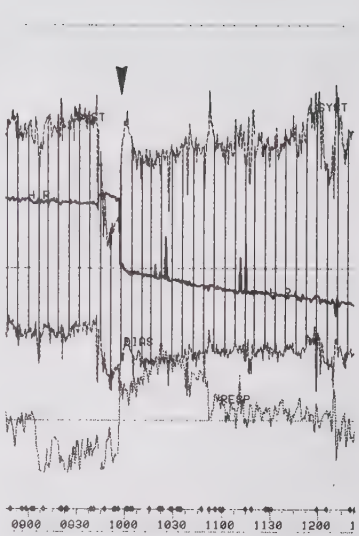


Abb. 92: 15 T.J.

HR-Abfall nach Relaxierung und Intubation.

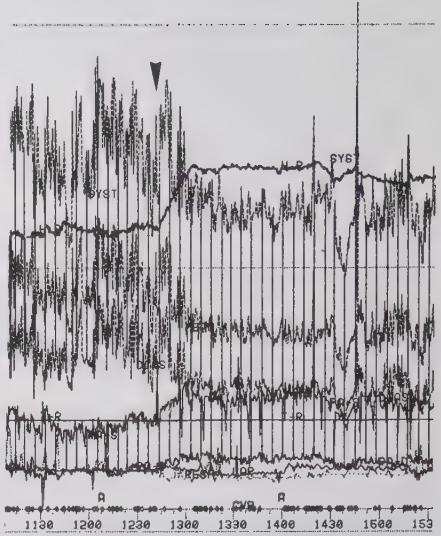
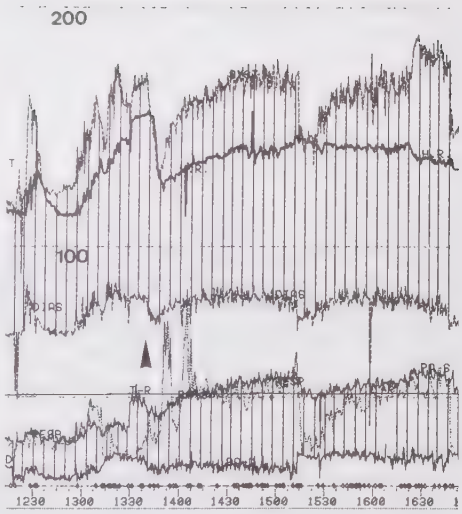


Abb. 93: 2 M.H.

Blutdruckabfall, HR- und PAP-Anstieg nach Scribner Shunt. Nachlassende Fluktuation im Blutdruckverlauf.



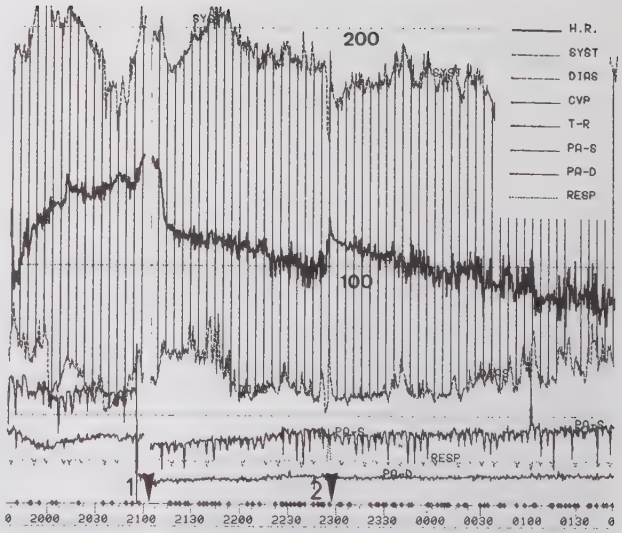


Abb. 94a: 1 B.M.

Herzfrequenzabfall nach Gabe von o,2 mg Visken (Pfeil). Bemerkenswert ist die Verstärkung der pulmonalen Hypertonie.

Abb. 94b: 7 B.E.

Bei (1) wurde o,2 mg Visken und 2 ml Novalgin gegeben, bei (2) nur 2 ml Novalgin. In beiden Fällen ist ein Abfall der Herzfrequenz sichtbar.

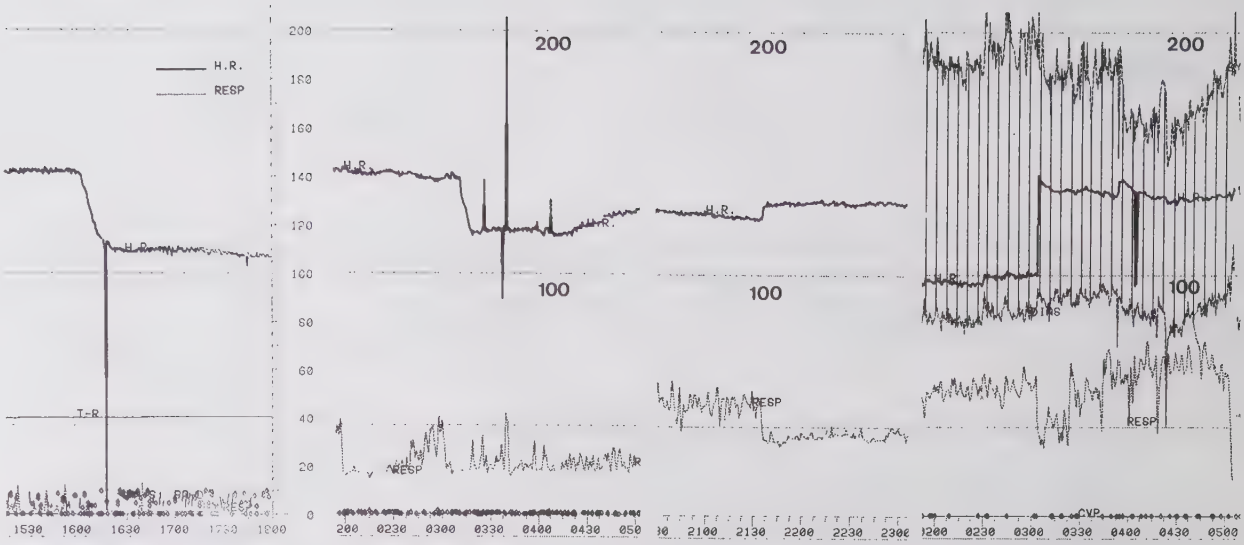


Abb. 94 c: 14 K.M.

HR-Abfall nach Gabe von Visken (o,15 mg)

Abb. 95: 14 K.M.

HR-Anstieg und Resp.-Abfall nach Gabe von Fortral (3o mg) und Psyquill (1o mg).

Abb. 96: 15 T.J.

HR-Anstieg nach Dopamin-Gabe (5oo mg)

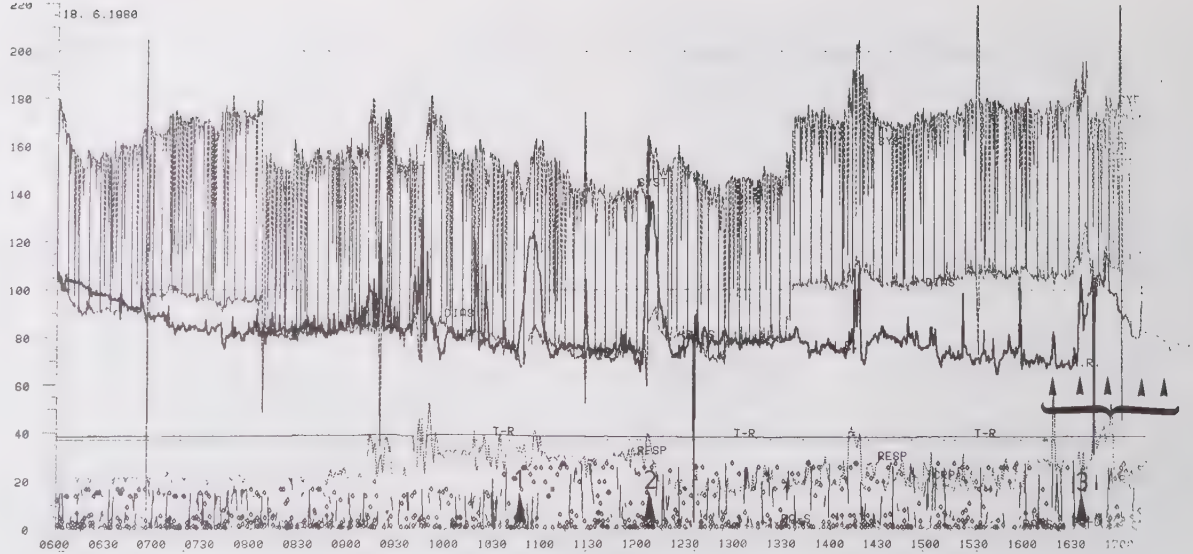


Abb. 97a: 12 B.G. Herzfrequenz-Anstiege mit Variabilitätsverlust nach Sorbit 40% (Pfeile 1,2,3) zur Entwässerung des vorhandenen Hirnödems. Zum klammermarkierten (Pfeile) Zeitintervall wurden Jackson-Anfälle im linken Arm des Patienten beobachtet.

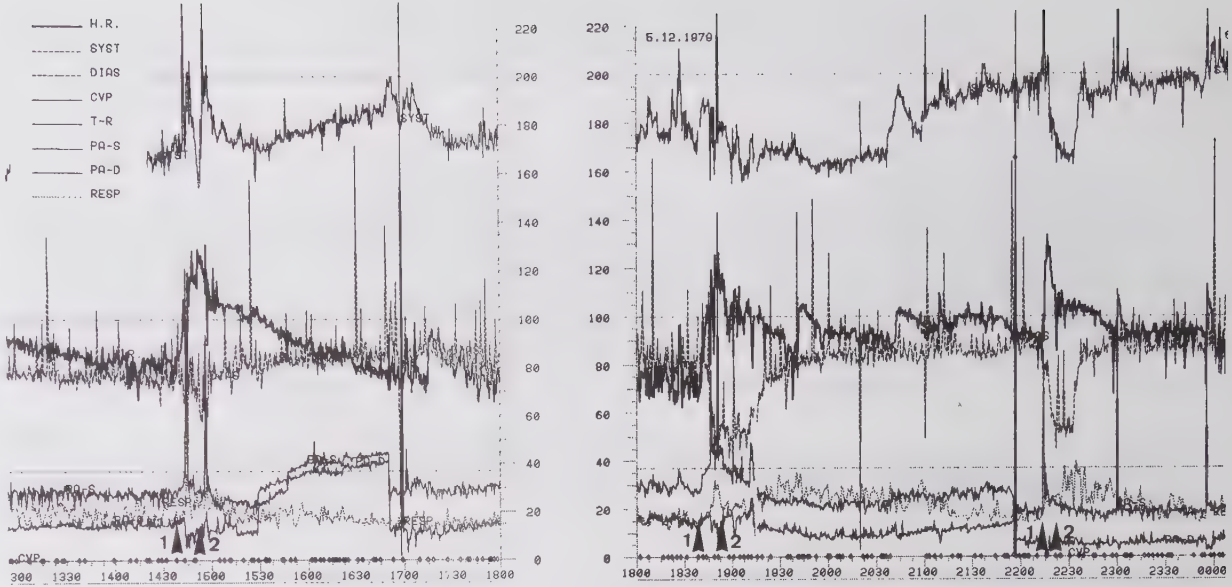


Abb. 97b: 8 S.F. Zum markierten Zeitpunkt (Pfeile 1) wurde Sorbit 40% gegeben, bei (2) wurde sediert.

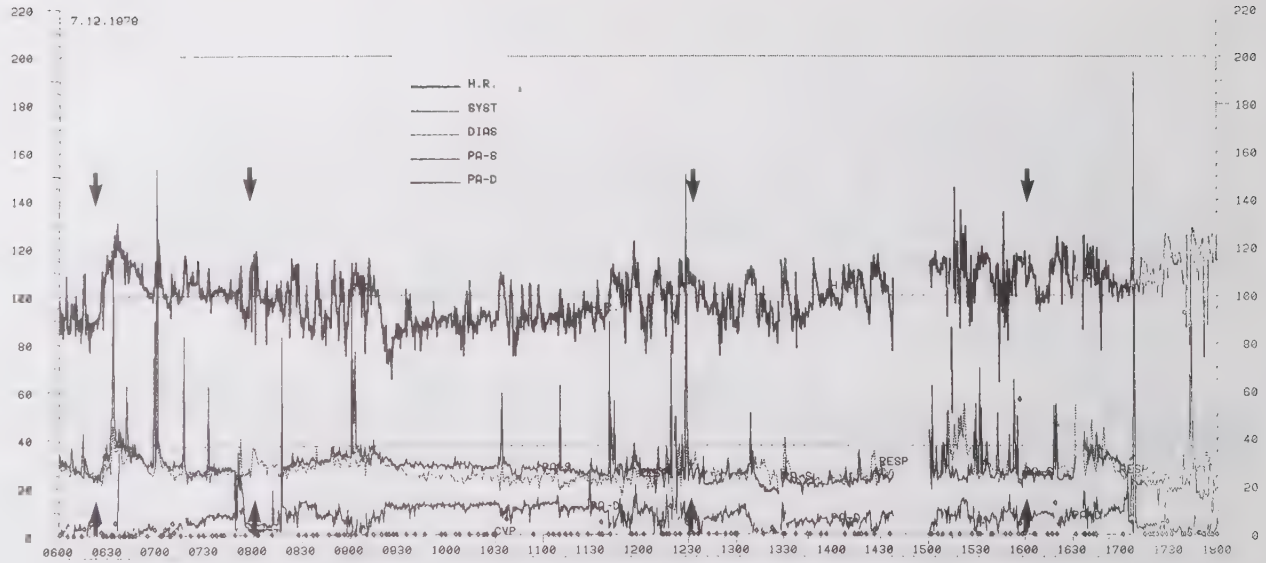


Abb. 97c: 8 S.F. Bei Besserung des neurologischen Befundes bei Hirnödem keine Tachykardien unter Sorbit 4o% (Pfeile) und gut ausgeprägte HR-Variabilität beobachtbar (der Patient war nicht sediert).

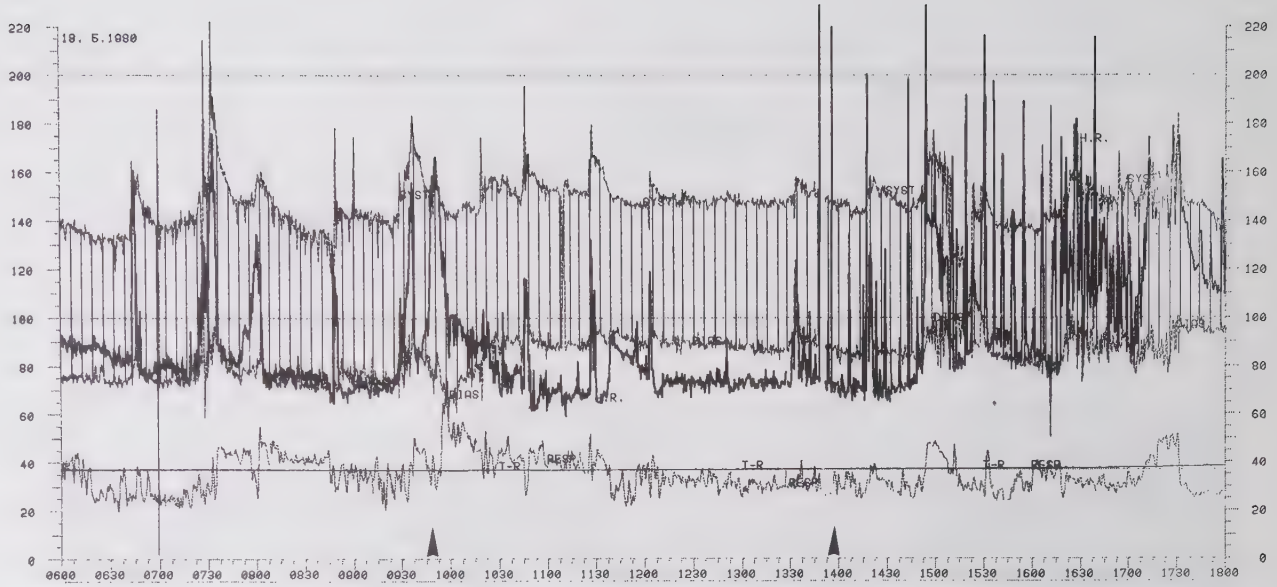


Abb. 97d: 23 P.J. Zu den pfeilmarkierten Zeitpunkten wurde Sorbit 4o% zur Ausschwemmung des vorhandenen Hirnödems gegeben. Vermutlich sind hier die HR-Anstiege durch mehrere Ursachen bedingt, da zu anderen Zeitpunkten auch Frequenzzunahmen registriert wurden. Extreme Herzfrequenzschwankungen, wie sie ab 13.3o Uhr sichtbar werden, konnten schon in anderen Untersuchungen bei gesteigertem Hirndruck gefunden werden (RINKER et.al. 1981).

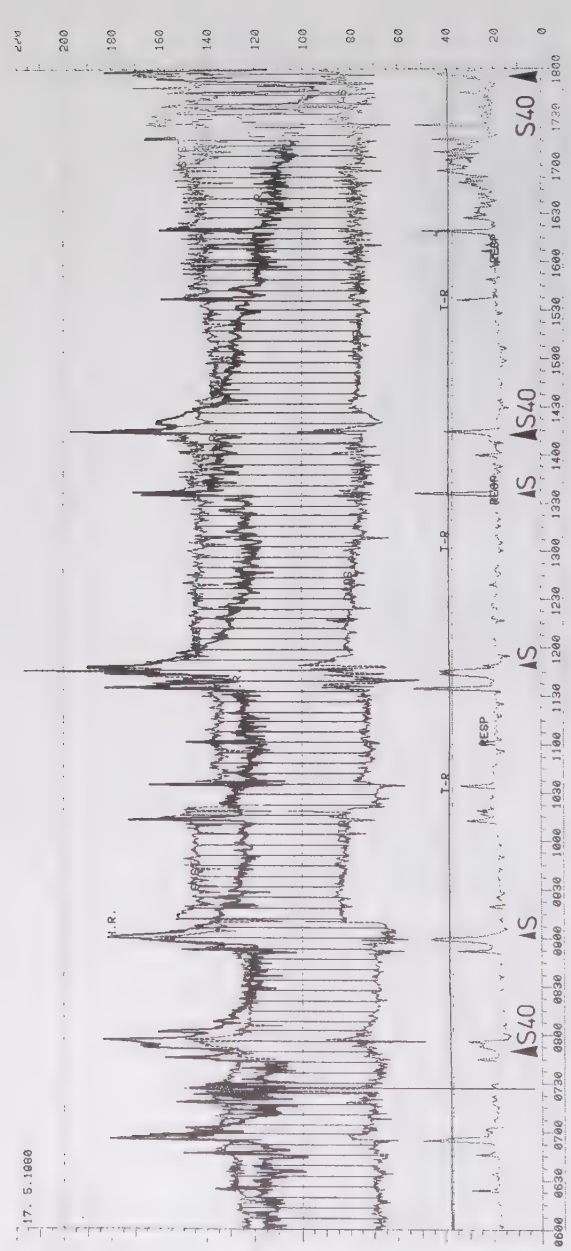


Abb. 97e: 23 P.J. Periodische Herzfrequenzanstiege, zum Teil durch Sorbit 4o% bedingt (S 4o: Sorbit 4o%, S:Sedierung).

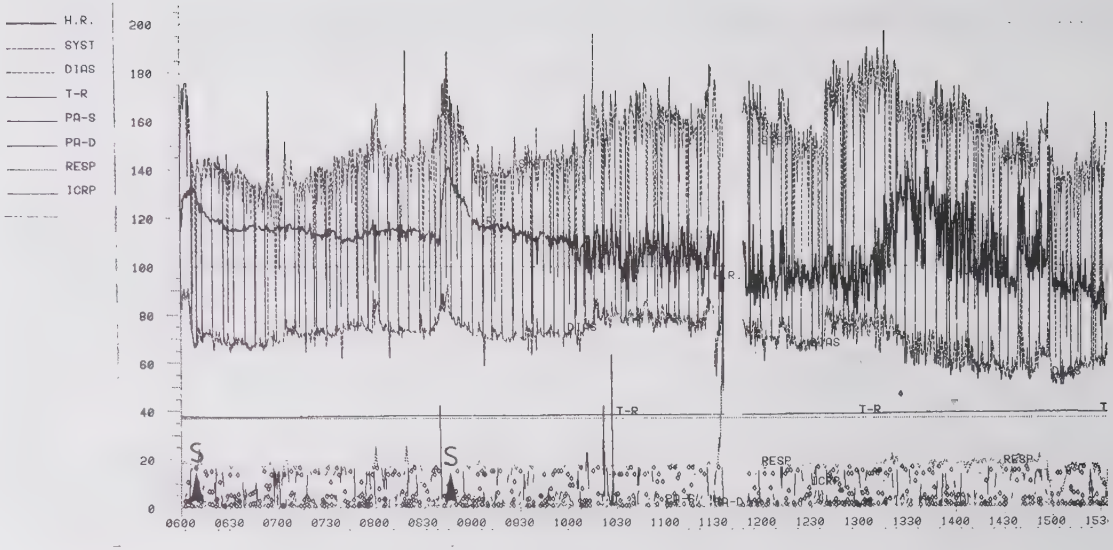


Abb. 98a: 12 B.G. Zu den markierten Zeitpunkten (S) wurde sediert. In der darauffolgenden Zeit nimmt nach Wegfall der Sedierung die Herzfrequenzvariabilität zu.

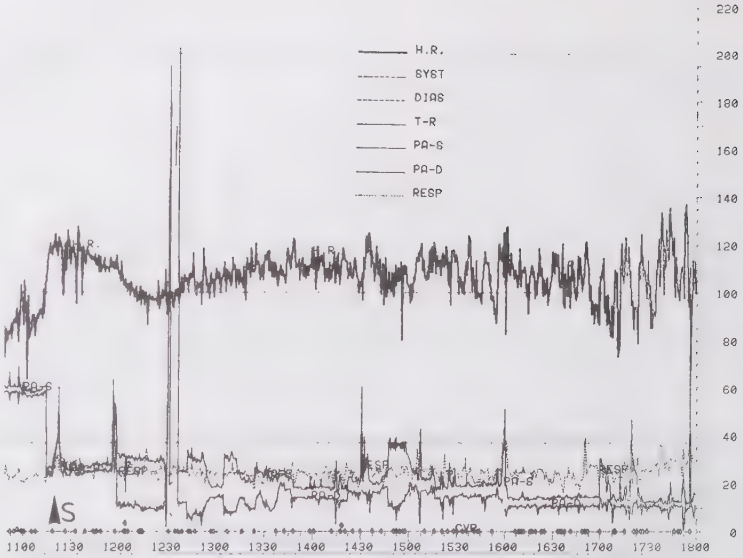


Abb. 98b: 8 S.F.

Zunahme der Herzfrequenzfluktuation mit Abnahme der Sedierungswirkung.

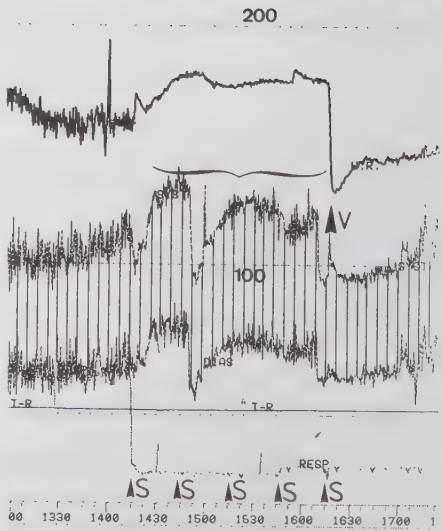


Abb. 99a: 8 S.F.

Abnahme der HR-Variabilität bei massiver Sedierung (Klammer). Der mit Pfeil (V) markierte HR-Abfall ist durch Visken bedingt.

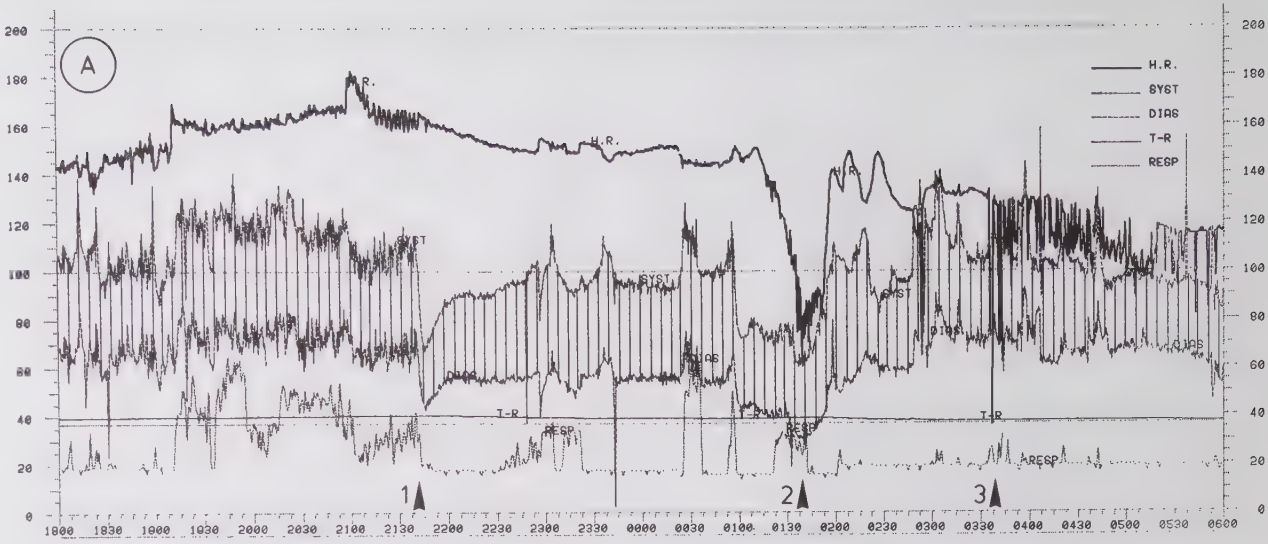


Abb. 99b: 7 B.E. Abnahme der HR-Variabilität nach massiver Sedierung (Pfeil 1). Bei (2) lag klin. eine absolute Arrhythmie mit ventrikulären Extrasystolen vor. Nach Therapie mit Xylocain stieg die Herzfrequenz wieder an. Um 3.4o Uhr (Pfeil 3) wurde röntgenologisch ein Spannungspneu festgestellt.

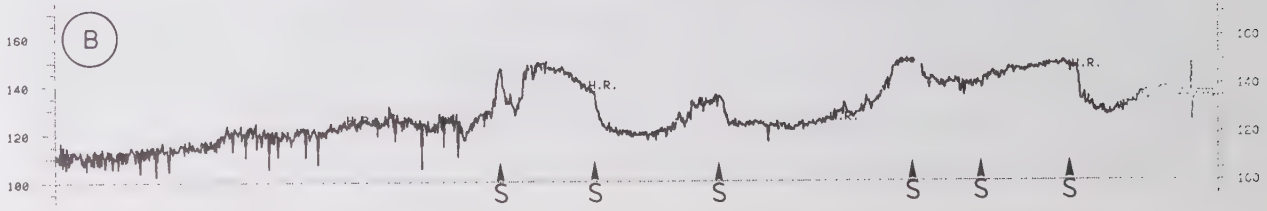


Abb. 99c: 7 B.E. Abnahme der HR-Variabilität und HR-Abfälle bei Sedierung.

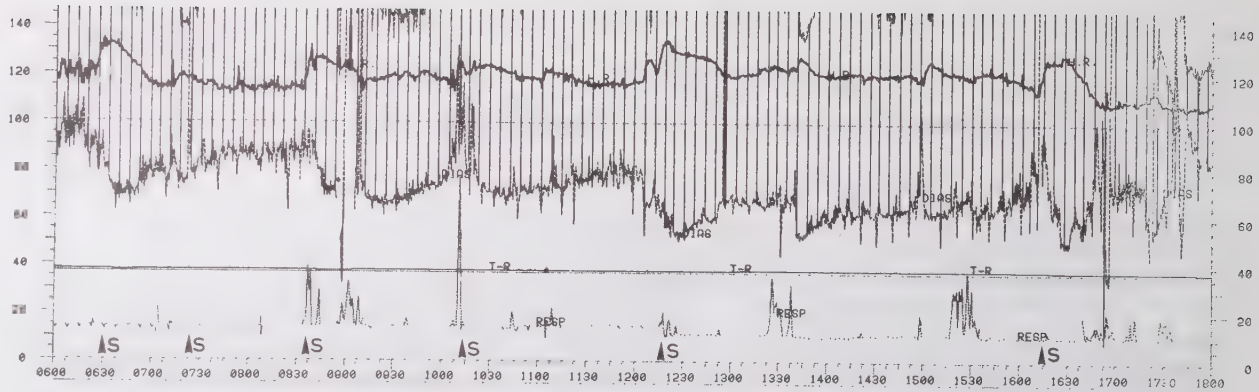


Abb. 1ooa: 3 H.B. Herzfrequenzabfälle nach Sedierung (Pfeil S).

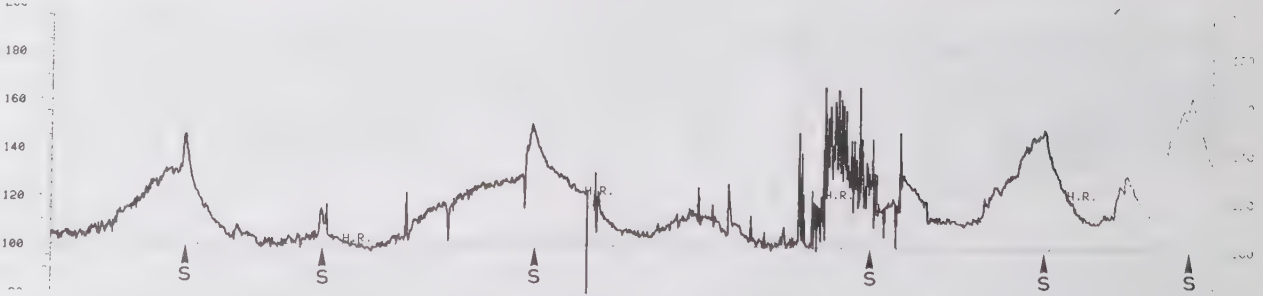


Abb. 1oob: 2ɔ O.D. Herzfrequenzabfälle nach Sedierung (S).

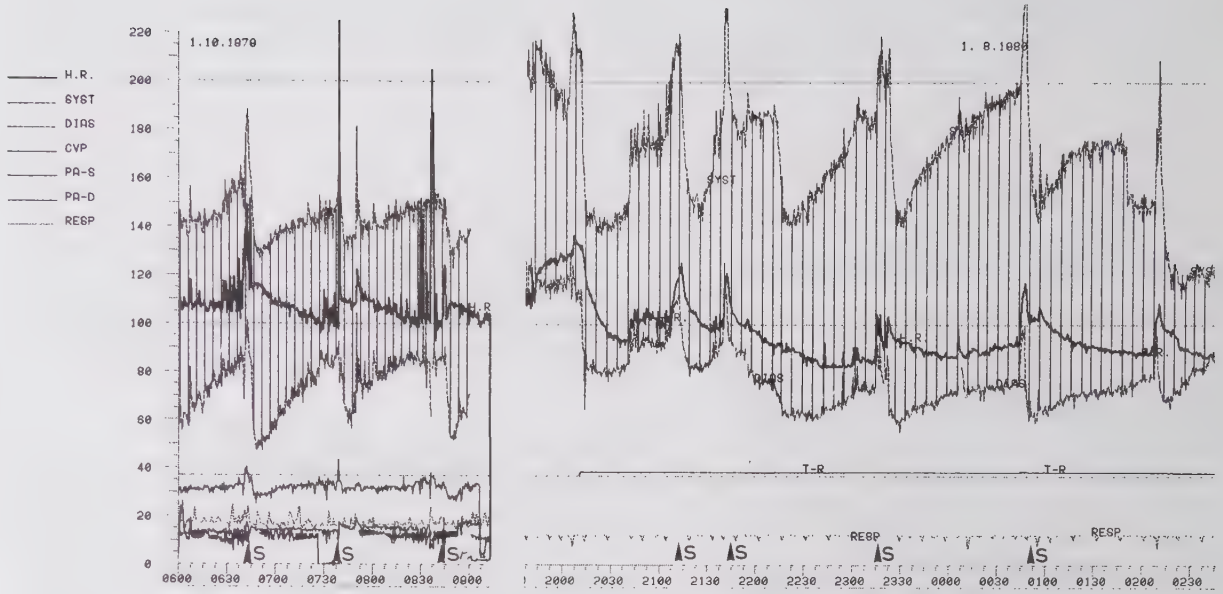


Abb. 1oo c: 7 B.E.

Abb. 1oo d: 17 K.M.

Periodische Herzfrequenz- und Druckabfälle. Zu den markierten Zeitpunkten (S) wurde sediert.

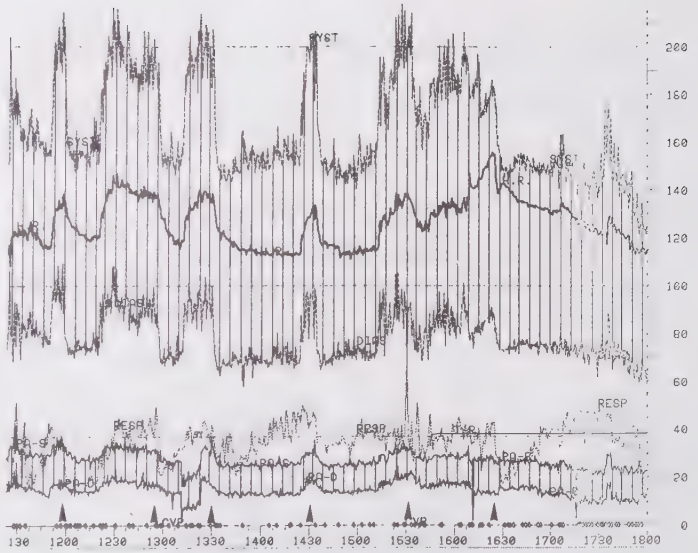


Abb. 1o1a: 1 B.M.

Herzfrequenz-, Blutdruck-, Pulmonalarteriendruck- und Atemfrequenzabfall nach Sedierung (Pfeile).

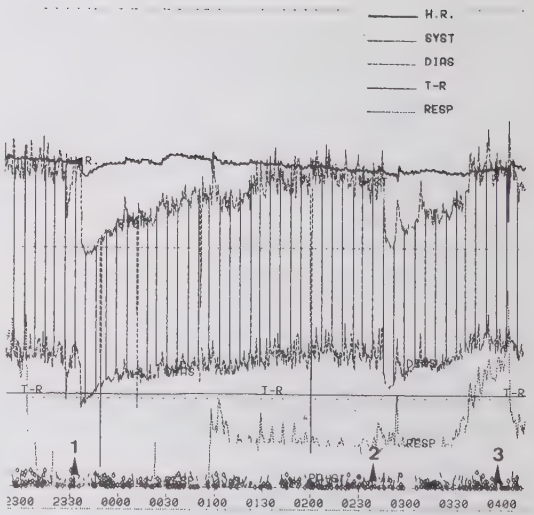


Abb. 1o1b: 1 B.M.

Geringer HR-Abfall nach Sedierung bei (1). Zu den Zeitpunkten (2) und (3) wird nur noch ein Blutdruckabfall registriert, die Herzfrequenz zeigt keine wesentliche Änderung.

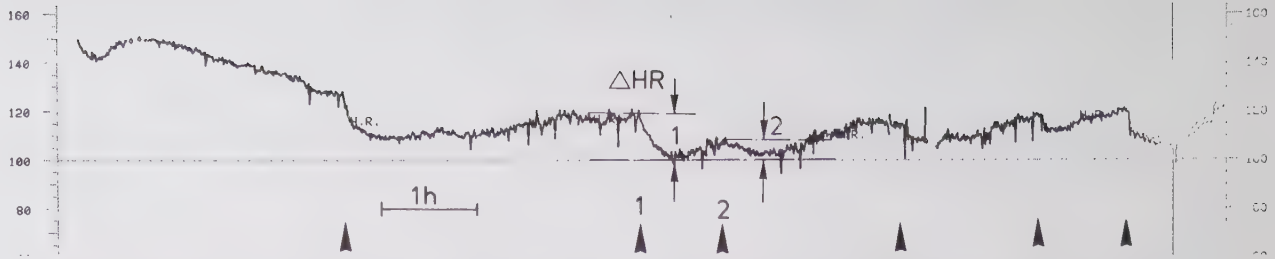


Abb. 1o2a: 7 B.E. HR-Abfall nach Sedierung (Pfeile). Bei (2) kleinerer Abfall als bei (1), da das Ausgangsniveau (ca. 118 S/min) noch nicht erreicht war.

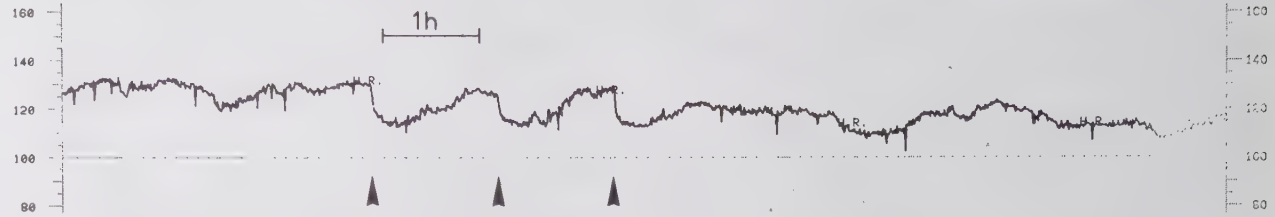


Abb. 1o2b: 7 B.E. HR-Abfall nach Sedierung (Pfeile)

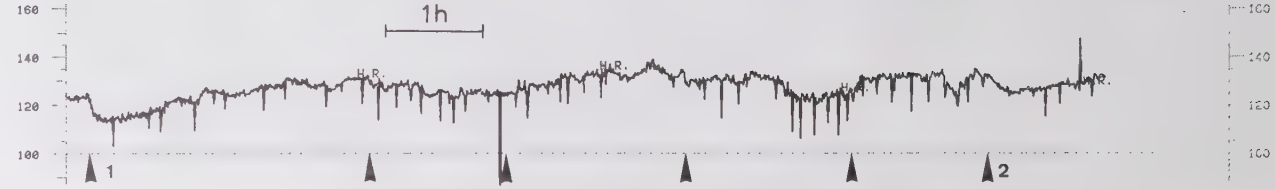


Abb. 1o2c:7 B.E. Geringe Reaktion der Herzfrequenz auf Sedierung (bis auf 1,2)

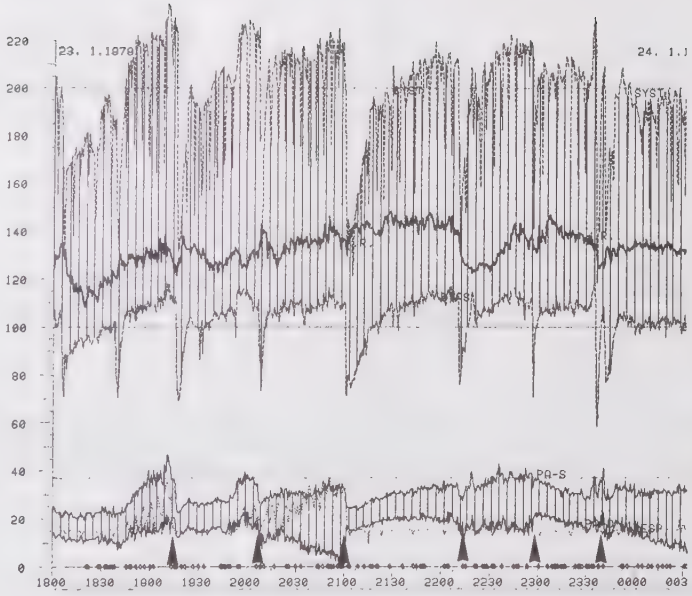


Abb. 1o3a: 11 B.B.

Blut~ und Pulmonalarteriendruck-Abfälle nach Sedierung (Pfeile) mit Fe: o,1 mg, DHB: 5 mg, Pc: 4 mg.

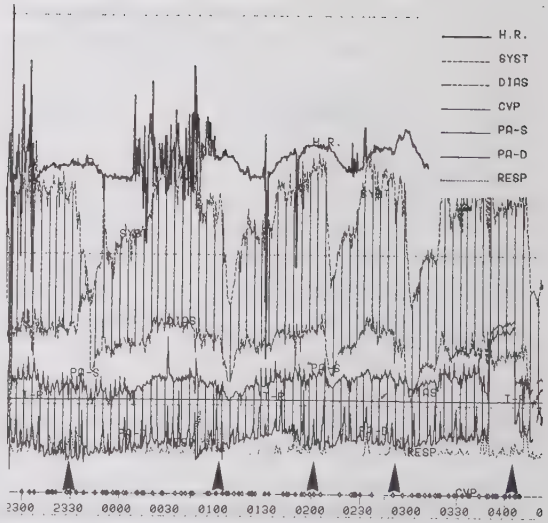


Abb. 1o3b: 6 B.M.

Blutdruck- und HR-Abfälle nach Sedierung (Pfeile).

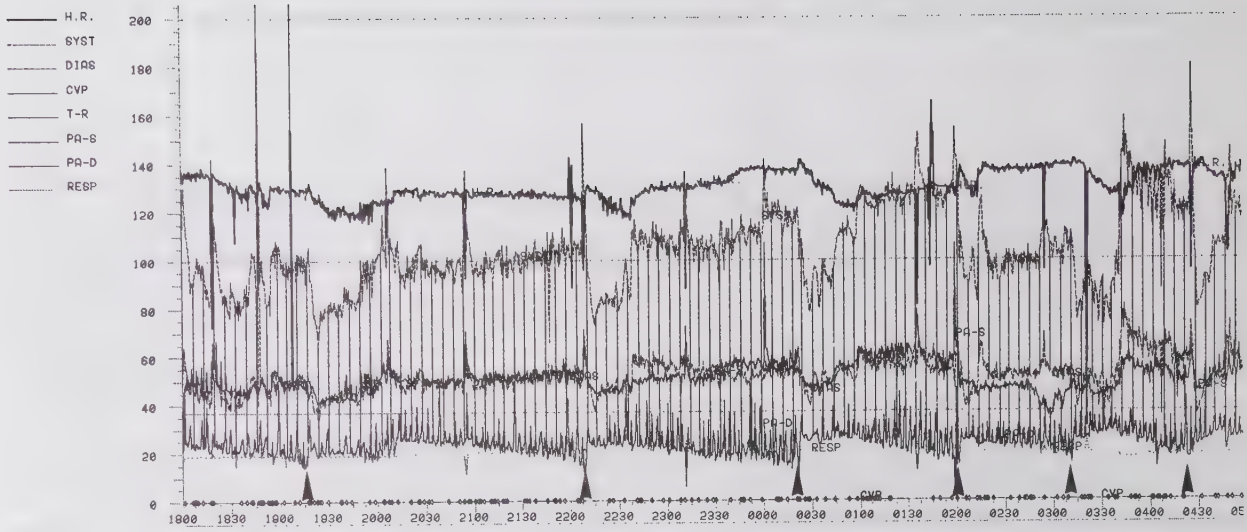


Abb. 1o4: 6 B.M. Herzfrequenz- und Druckabfälle nach Sedierung (Pfeile). Besonders eindrucksvolle Veränderungen sind simultan im diastolischen Pulmonalarteriendruck zu sehen.

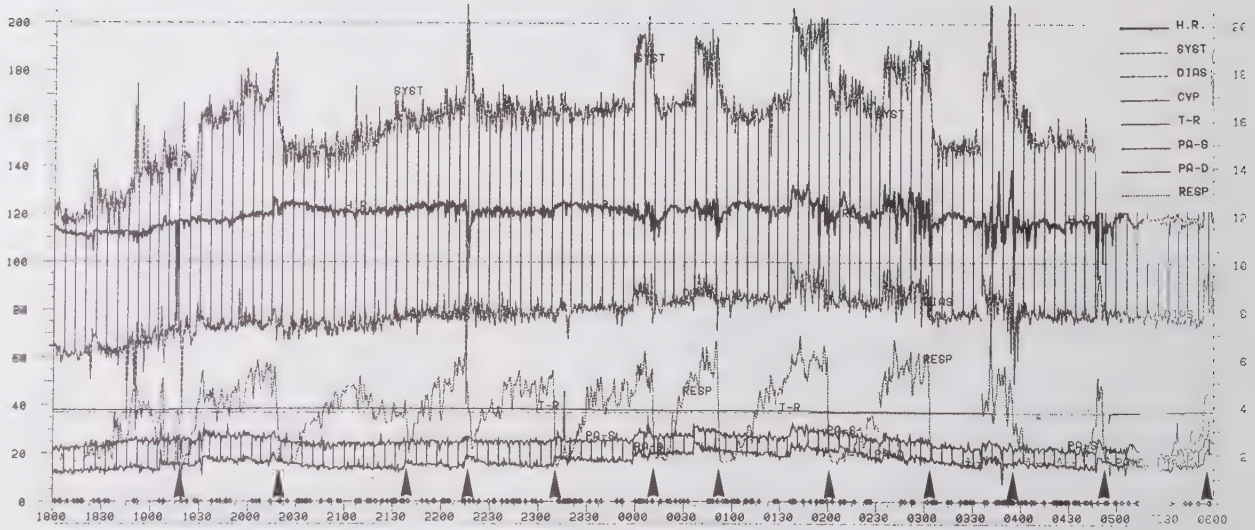


Abb. 1o5: 1 B.M. Zu den pfeilmarkierten Zeitpunkten wurde mit 1o ml Somsanit und 4 mg Pancuronium sediert. Wirkungen auf die Herzfrequenz und auf den Blutdruck werden erst in der 2. Hälfte der Abbildung deutlich. Hingegen können über die gesamte Registrierdauer mit nachlassender Sedierung eindrucksvolle Respirationsanstiege beobachtet werden.

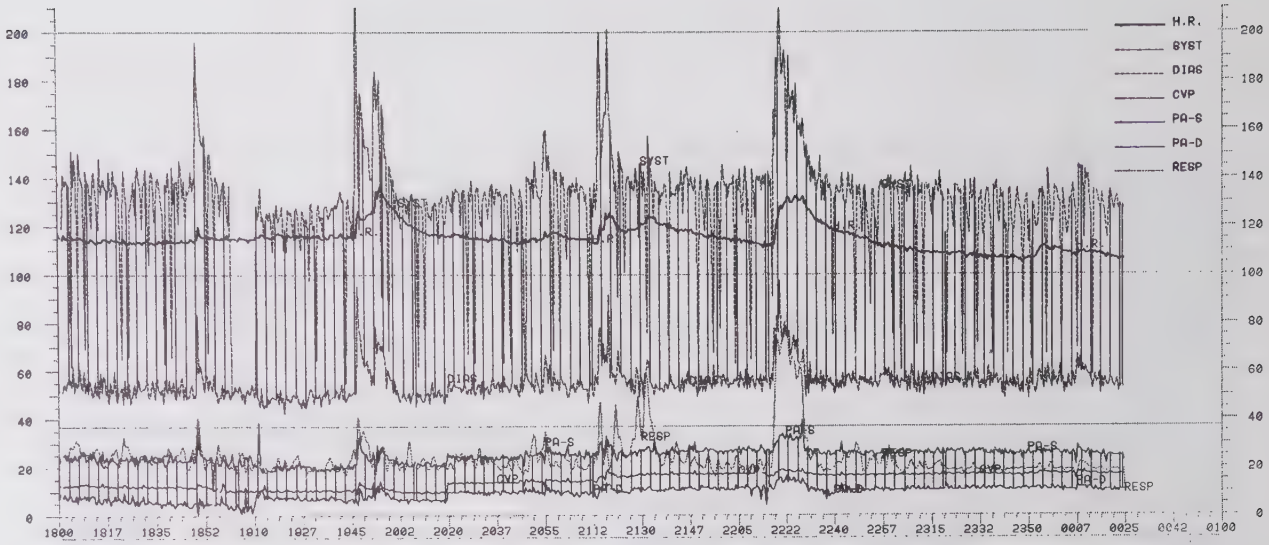


Abb. 1o6a: 14 K.M. Unklare periodische Einbrüche im systolischen Blutdruck. Sie zeigen keine Beziehung zur Herzfrequenz.

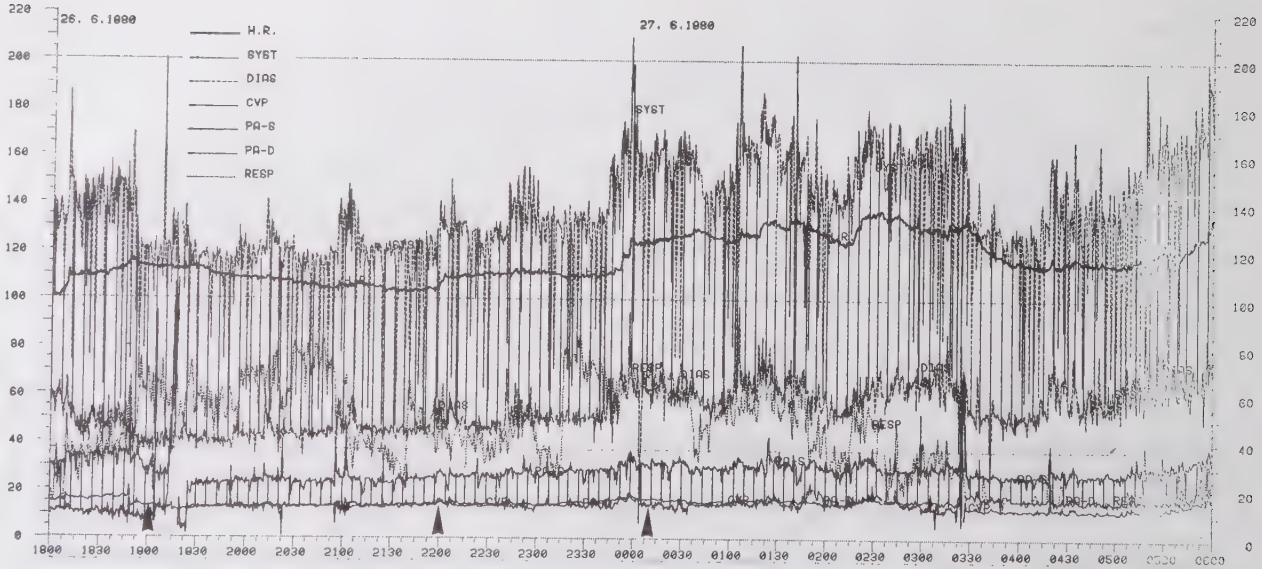


Abb. 1o6b: 14 K.M. Spontane Einbrüche im systolischen Blutdruck bei Herzinsuffizienz (LVSW: 32-38 gm/m^2 , RVSW: 6-9 gm/m^2 zu den Meßzeitpunkten (Pfeile)).

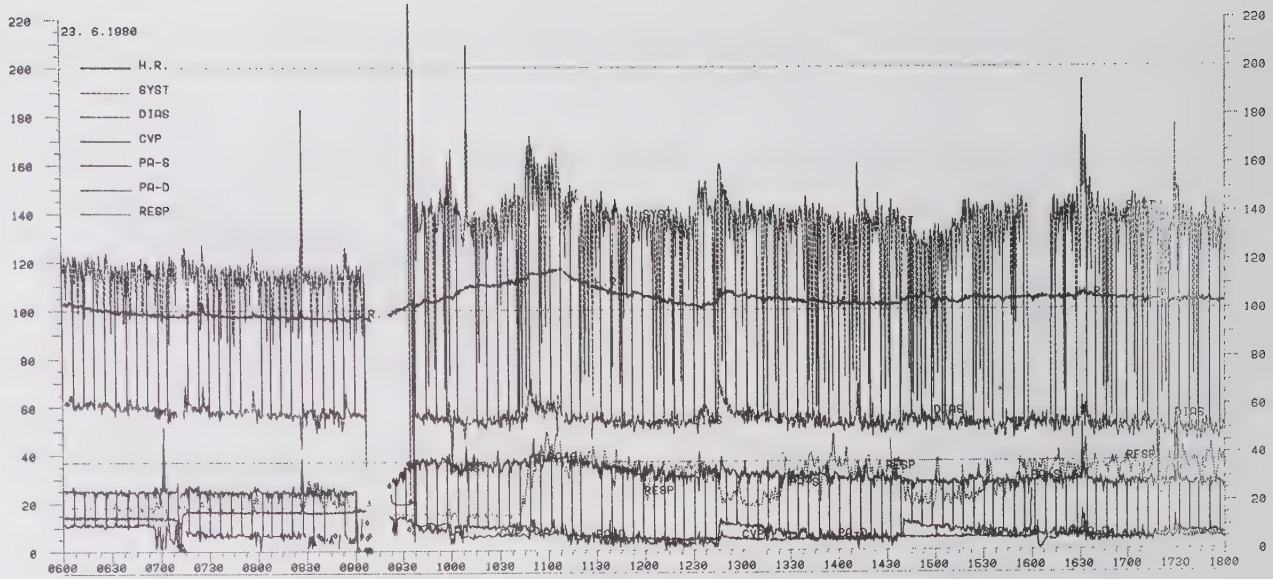


Abb. 1o6c: 14 K.M. Vergrößerung spontaner systolischer Druckeinbrüche bei ansteigendem Blutdruck. Der Patient war beatmet, sediert und relaxiert. Der Kreislauf war stabil.

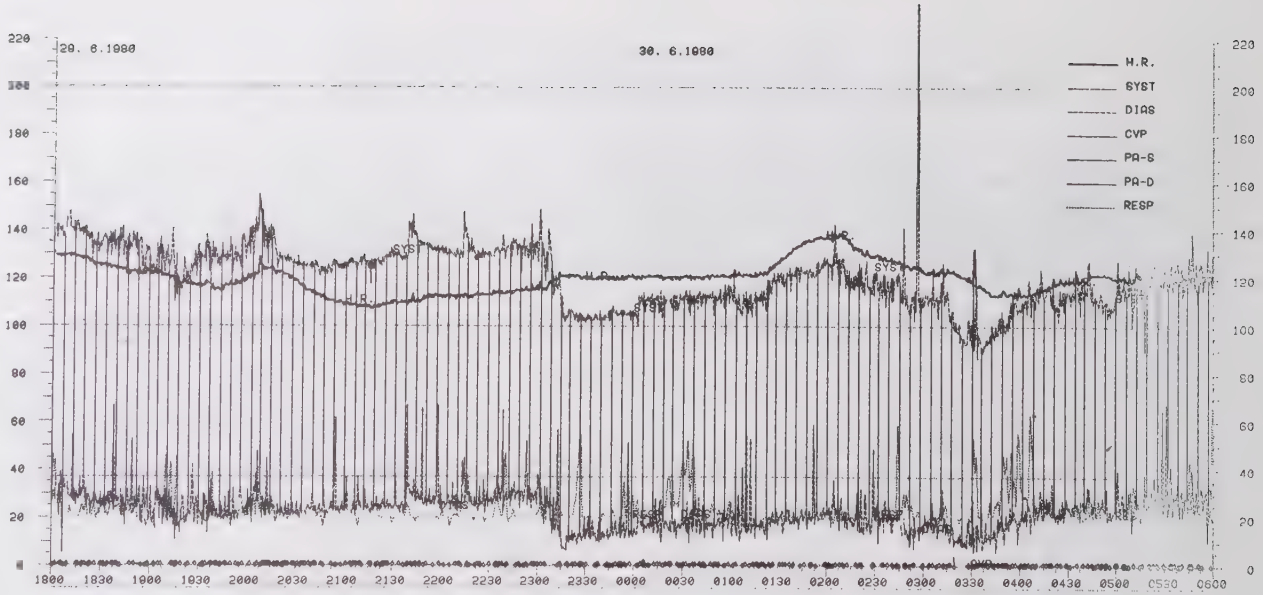


Abb. 1o7: 14 K.M. Kurzzeitige diastolische Druckanstiege unklarer Genese bei silentem Herzfrequenzverlauf.

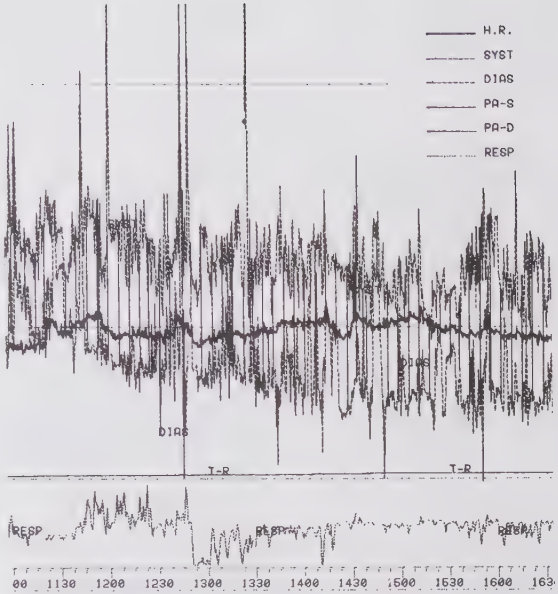


Abb. 1o8a: 17 K.M.

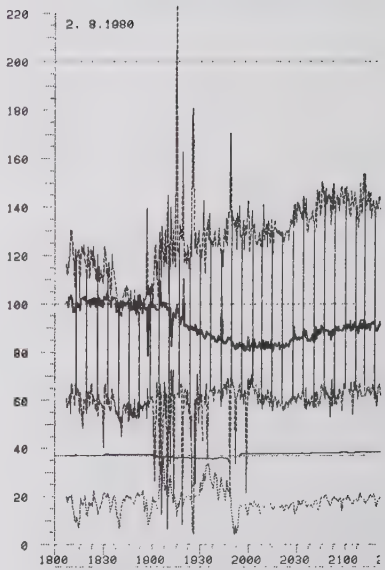
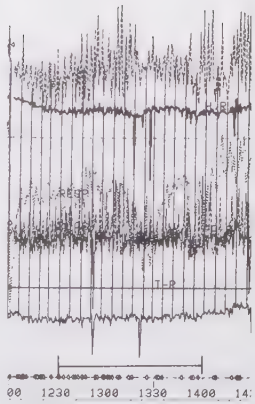


Abb. 1o8 b: 17 K.M.

Vergrößerte Fluktuationen im systolischen und diastolischen Blutdruck bei geringer HR-Variabilität.



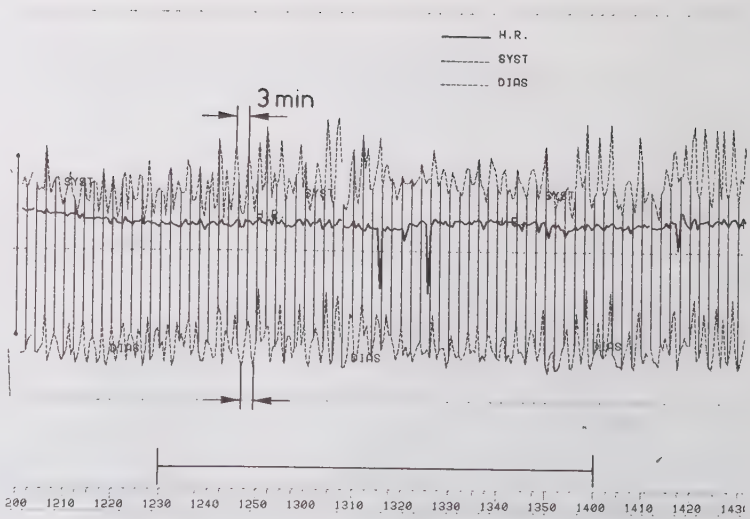


Abb. 1o9a: 1 B.M.

Vergrößerte Fluktuation im systolischen und diastolischen Blutdruck.

Abb. 1o9b: 1 B.M.

Die Abbildung 1o9a mit gedehntem Zeitmaßstab. Die Druckeinbrüche dauern 2 - 3 min. an.

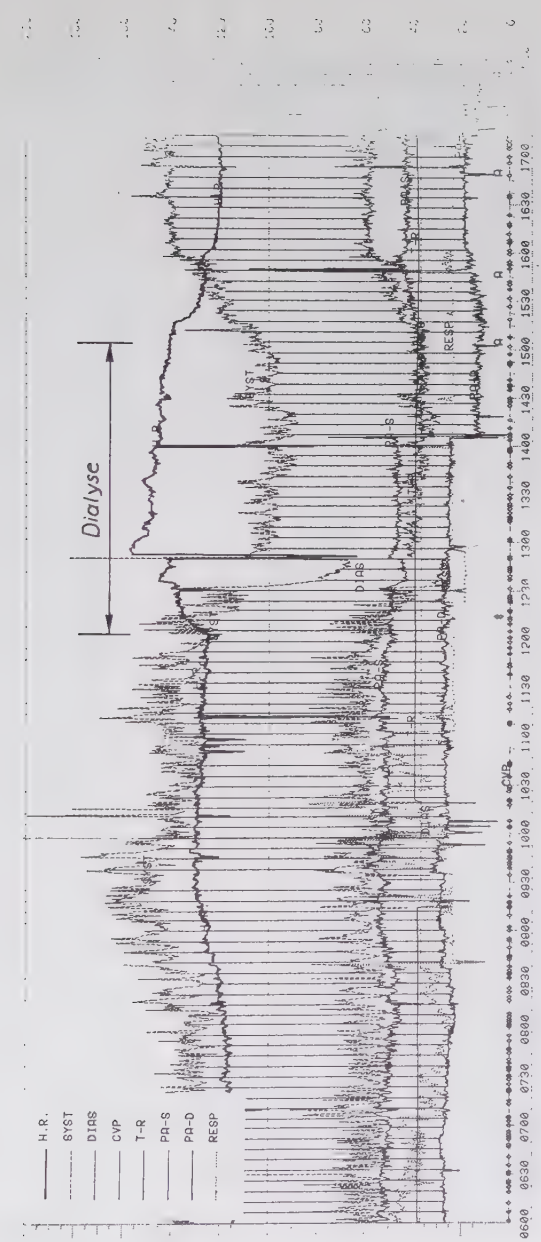


Abb. 11oa: 1 B.M. Abnahme der systolischen und diastolischen Druckschwankungen während - und besonders nach - der Hämodialyse.

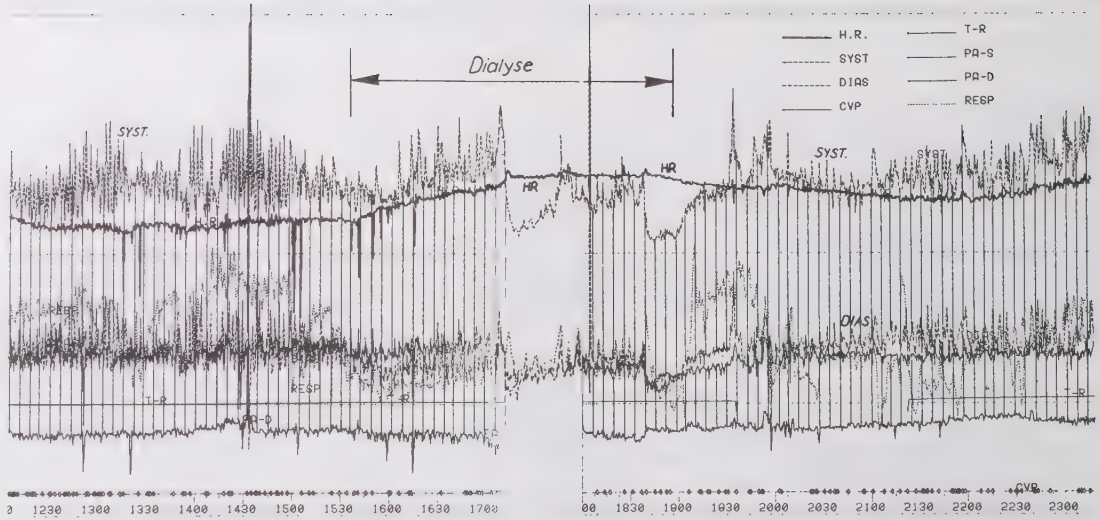


Abb. 11ob: 1 B.M. Abnahme der Blutdruckschwankungen (syst.) während und Zunahme nach der Hämodialyse.

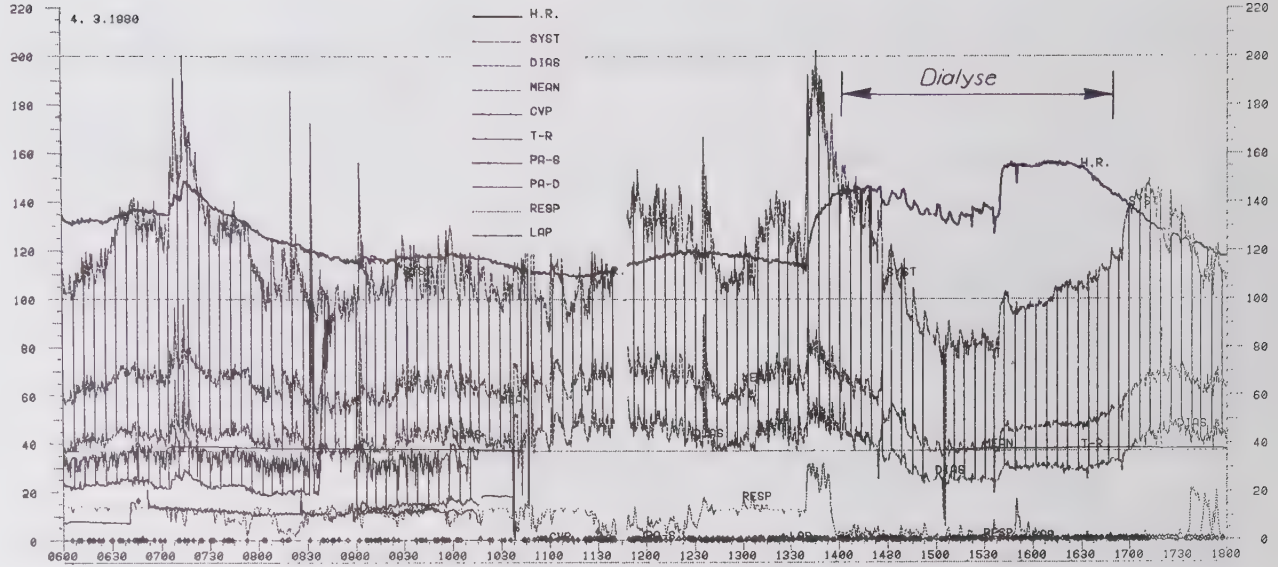


Abb. 11oc: 2 M.H. Abnahme der systolischen Druckschwankungen während der Dialyse bei silentem HR-Verlauf.

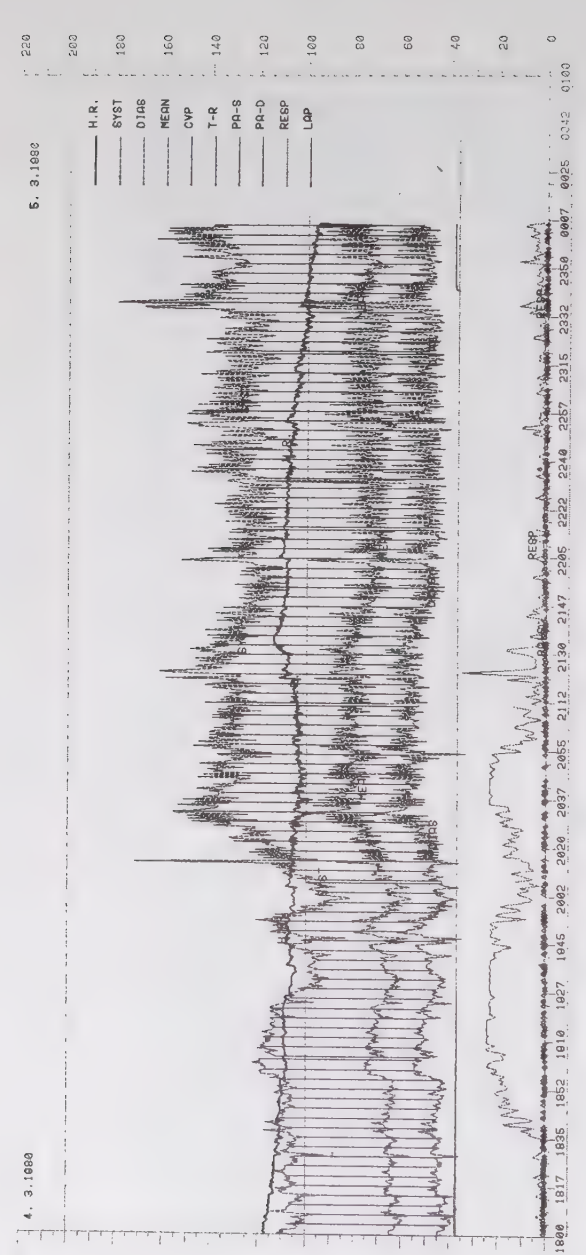


Abb. 11od: 2 M.H. Zunahme der systolischen und diastolischen Druckvariabilität 3 Stunden nach Hämodialyse.

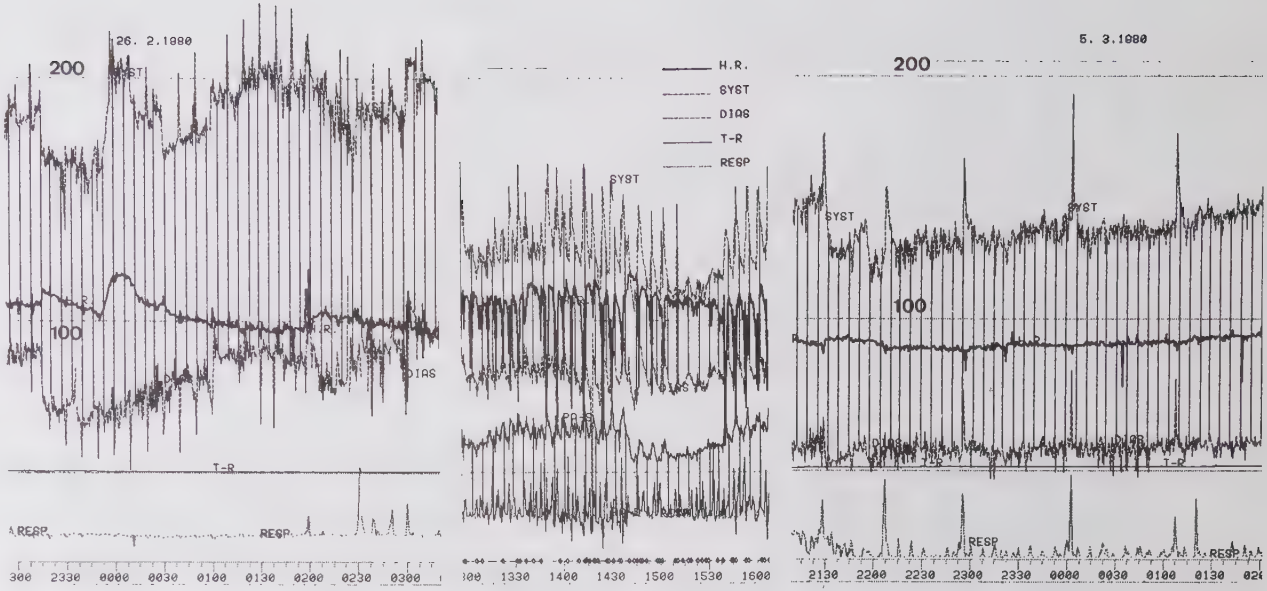


Abb. 111: 3 H.B.

Periodische kurzzeitige Druckschwankungen (syst. und diast.)

Abb. 112: 6 B.M.

Periodische Blutdruckanstiege (syst.) bei simultanen Herzfrequenzdezelerationen.

Abb. 113: 7 B.E.

Koinzidenz von Druck- und Atemfrequenz-Anstiege.

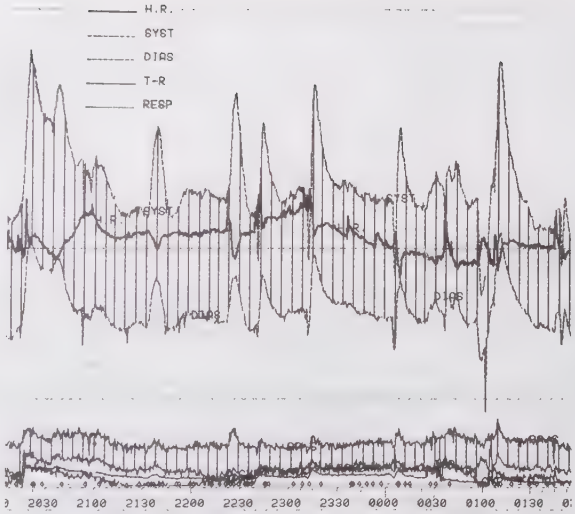


Abb. 114: 13 R.E.

Spontane, bis zu 3o min. anhaltende Druckanstiege um 2o - 5o mm Hg unklarer Genese.

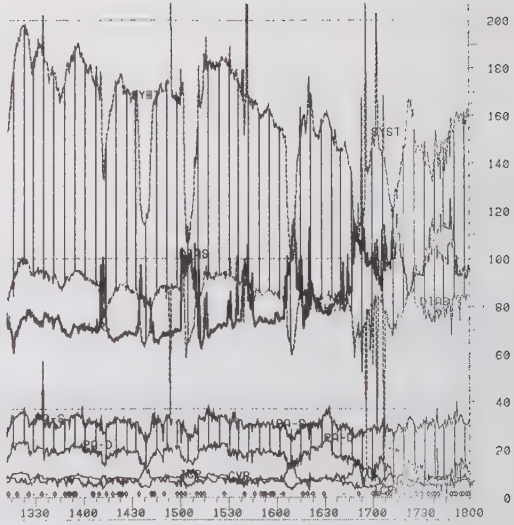


Abb. 115: 13 R.E.

Koinzidenz von Druckabfällen (bis zu 15 min.) und HR-Anstiege.

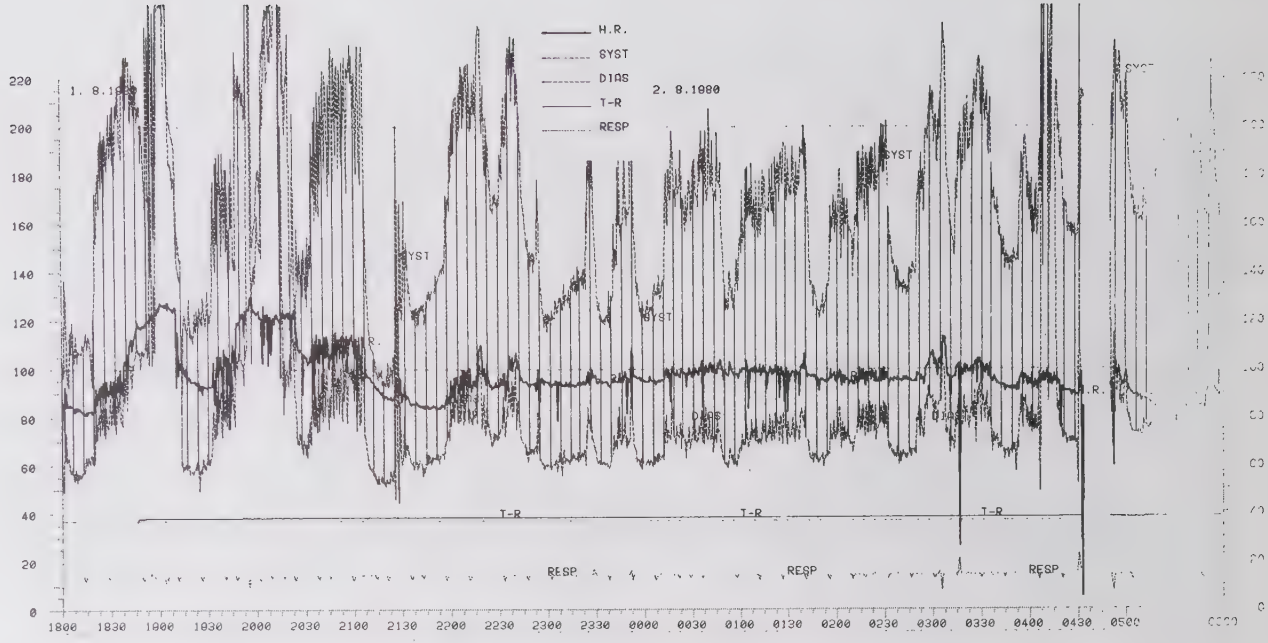


Abb. 116: 17 K.M. Periodische Blutdruckeinbrüche um 6o - 1oo mm Hg unklarer Ursache. Die Herzfrequenz-Variabilität ist gering und zeigt keine besonderen Veränderungen.

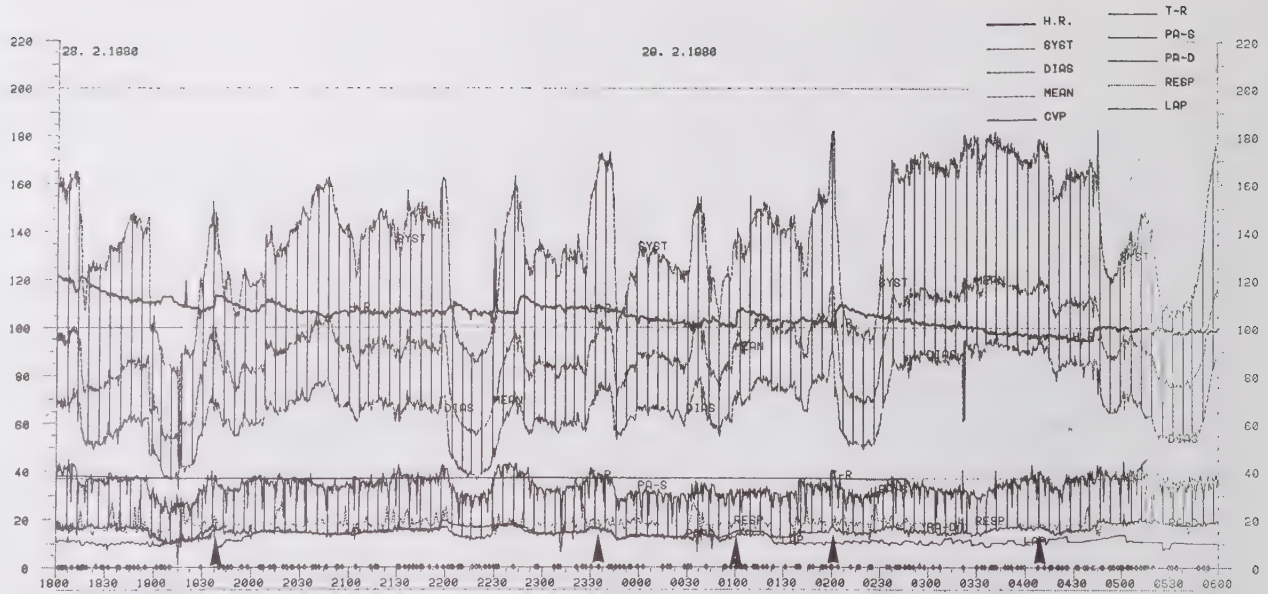


Abb. 117: 2 M.H. Wiederholte systolische und diastolische Blutdruckeinbrüche (bis zu 45 min. um ca. 7o mm Hg) bei silentem HR-Verlauf. Die Sedierungszeitpunkte sind mit Pfeilen gekennzeichnet.

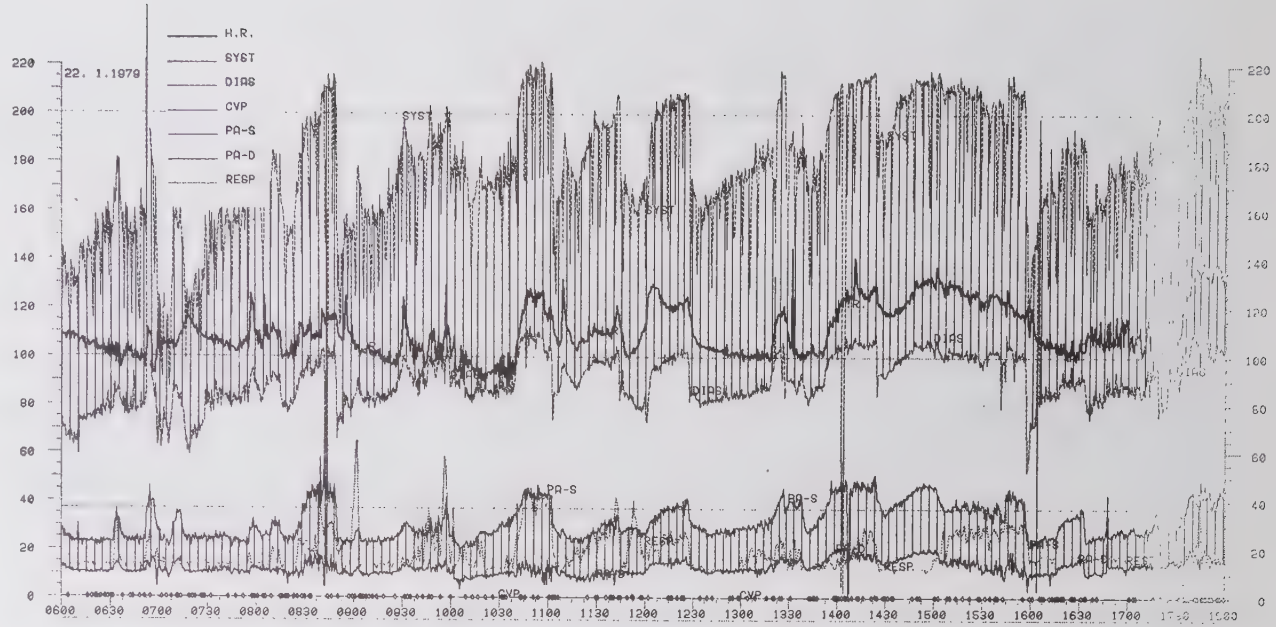


Abb. 118: 11 B.B. Ausgeprägte Parallelität im Verlauf von Herzfrequenz und Pulmonalarteriendruck.

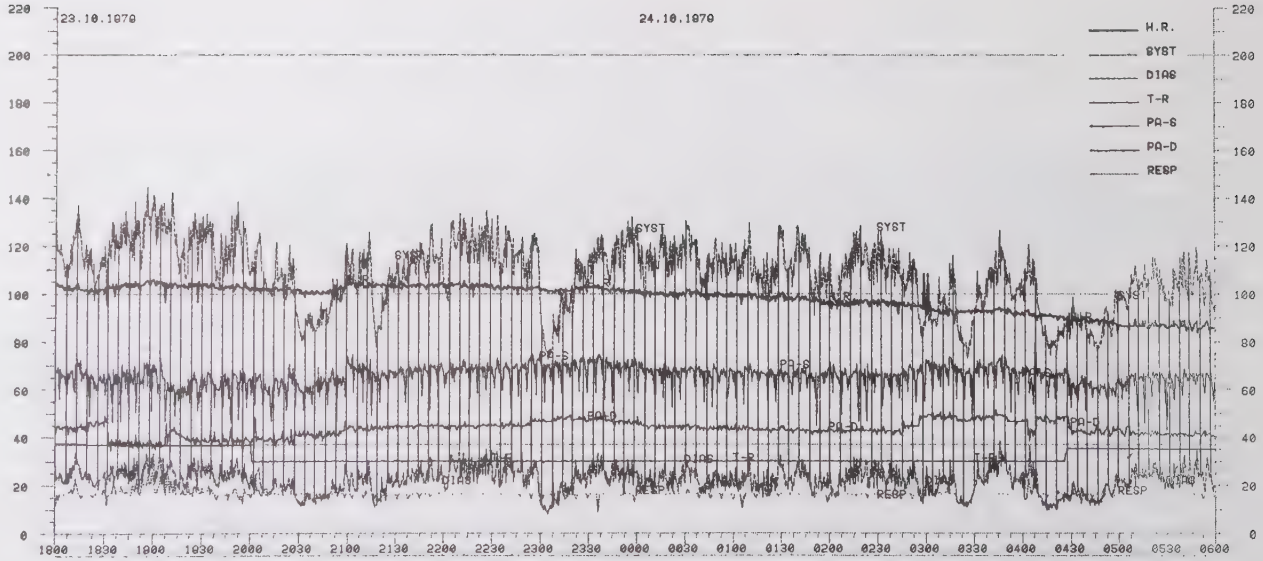


Abb. 119a: 7 B.E. Pulmonale Hypertonie mit Rechtsherzbelastung (18.38 Uhr: CI: 6,47 l/min, LVSW: 52,1 gm/m^2, RVSW: 38,2 gm/m^2, $\dot{Q}S/\dot{Q}T$: 47,65%). Bemerkenswert sind die starken Schwankungen im systolischen Pulmonalarteriendruck.

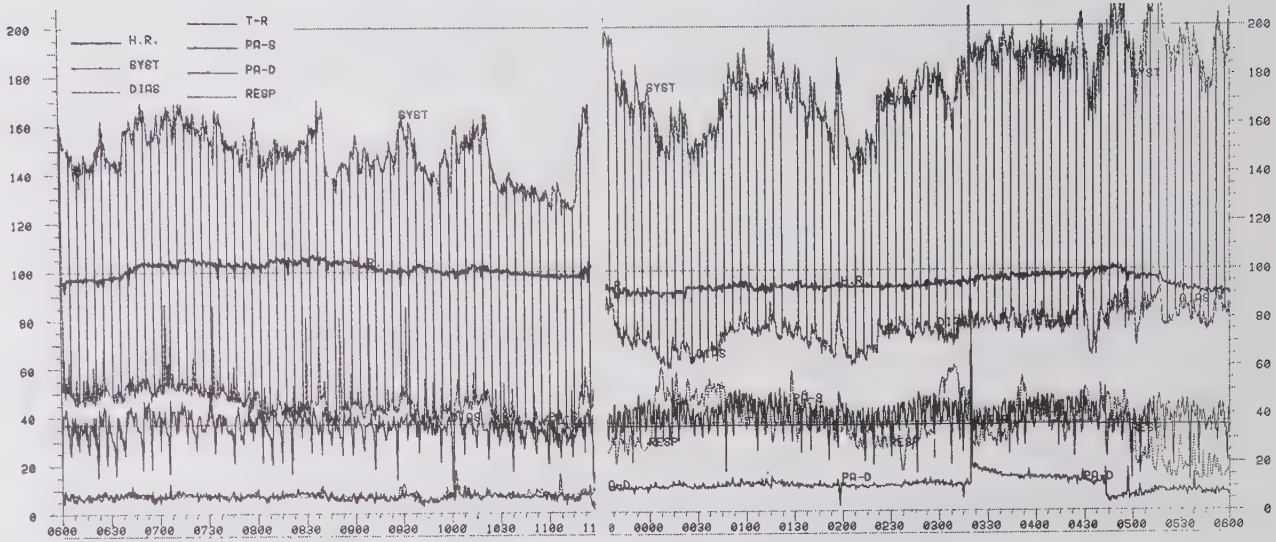


Abb. 119b: 7 B.E.

Abb. 119c: 7 B.E.

Fortwährendes Absinken des systolischen Pulmonalarteriendrucks bei silenter Herzfrequenz.

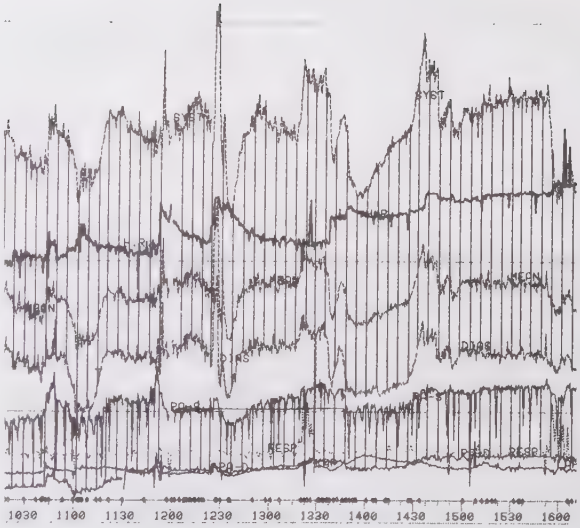


Abb. 119d: 2 M.H.

Kurzzeitige Abfälle im systol. Pulmonalarteriendruck. Klinisch wurden zum registrierten Zeitabschnitt Pleurareiben, massive trockene und feuchte Rasselgeräusche gefunden.

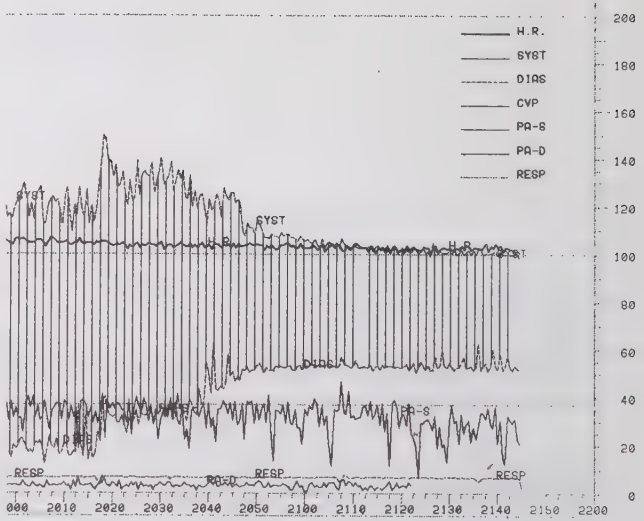


Abb. 119e: 7 B.E.

Zeitspanne der systolischen PAP-Einbrüche beträgt ca. 3 min. (Zeitachse gedehnt).

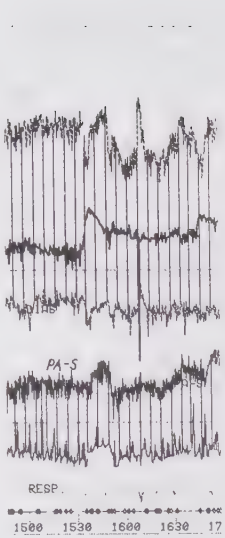


Abb. 12o: 6 B.M.

Schnelle Fluktuationen im systolischen Pulmonalarteriendruck.

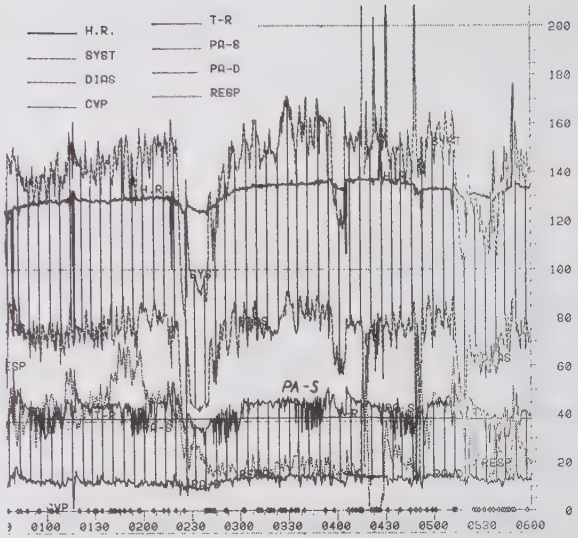


Abb. 121: 1 B.M.

Periodenförmiges Auftreten schneller syst. PAP-Fluktuationen.

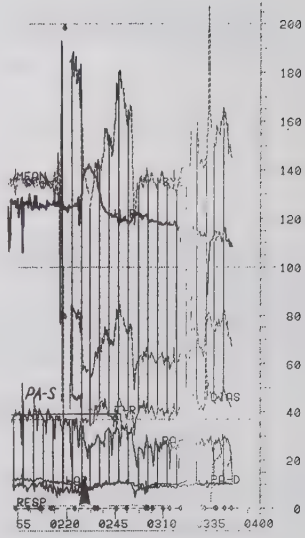
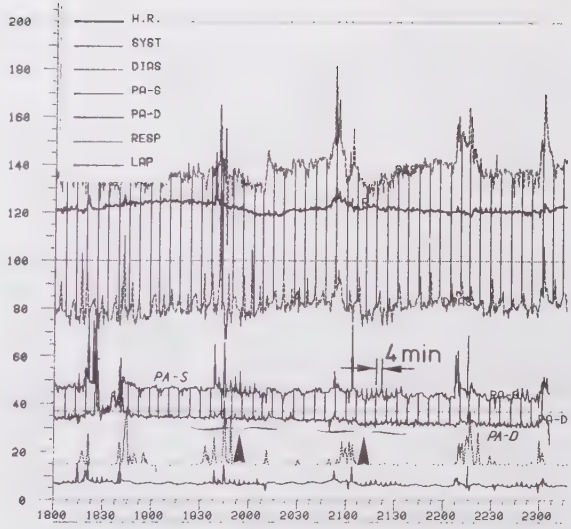


Abb. 122: 2 M.H.

Abnahme des syst. PAP nach Thoraxdrainage (-15o ml Blut)



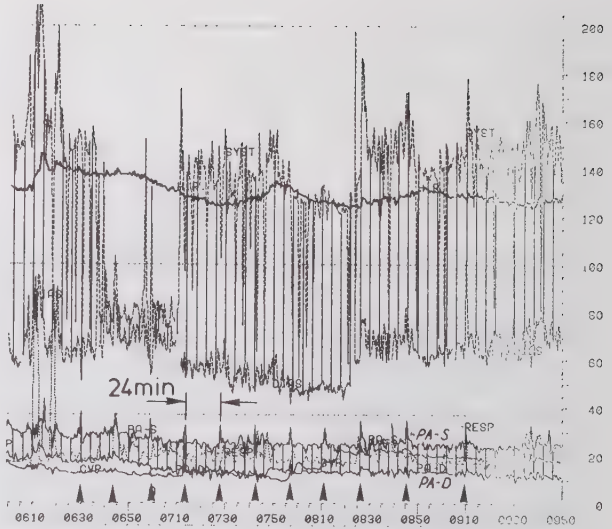


Abb. 123a: 25 S.R.-K.

Zähnchenförmige PAP-Anstiege in gruppenförmiger Anordnung (Klammern).

Abb. 123b: 14 K.M.

Spontane PAP-Anstiege ohne Korrelat im Blutdruck- und Herzfrequenzverlauf (Pfeile).

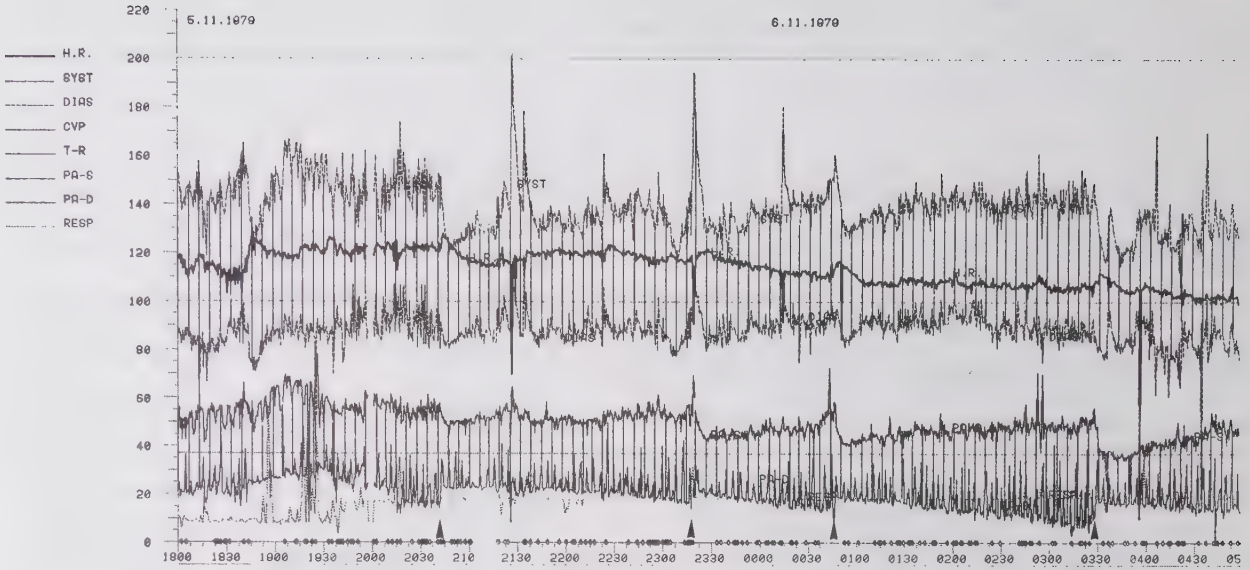


Abb. 124a: 6 B.M. Vergrößerte diastolische PAP-Fluktuationsbreite.
Zu den pfeilmarkierten Zeitpunkten wurde sediert.

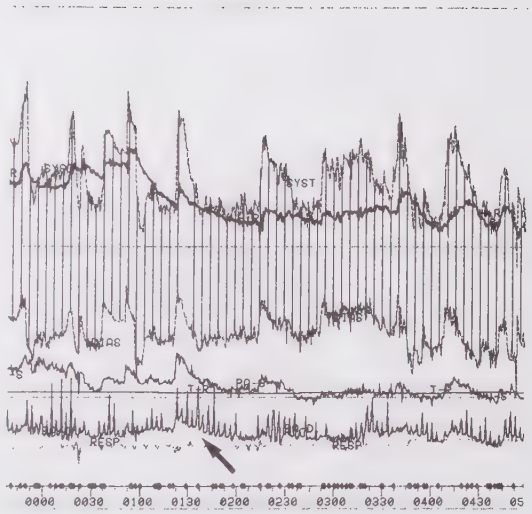


Abb. 124b: 6 B.M.

Vergrößerte diastolische PAP-Bandbreite. Klinisch wurden ausgedehnte Lungeninfiltrate festgestellt.

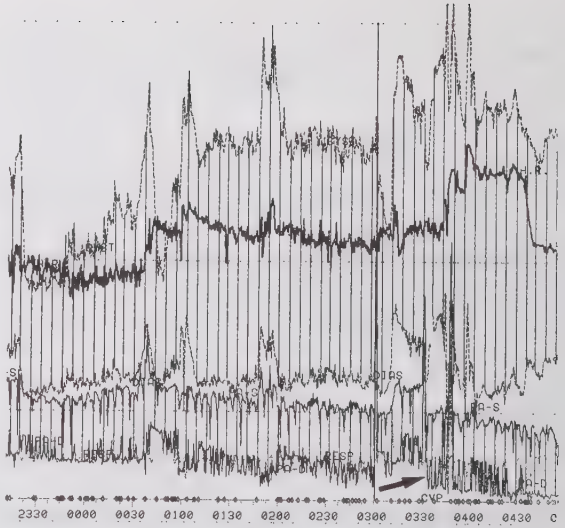


Abb. 124c: 7 B.E.

Schnelle Änderungen im diastolischen Pulmonalarteriendruck. Es bestand der Verdacht auf eine basale Bronchopneumonie.

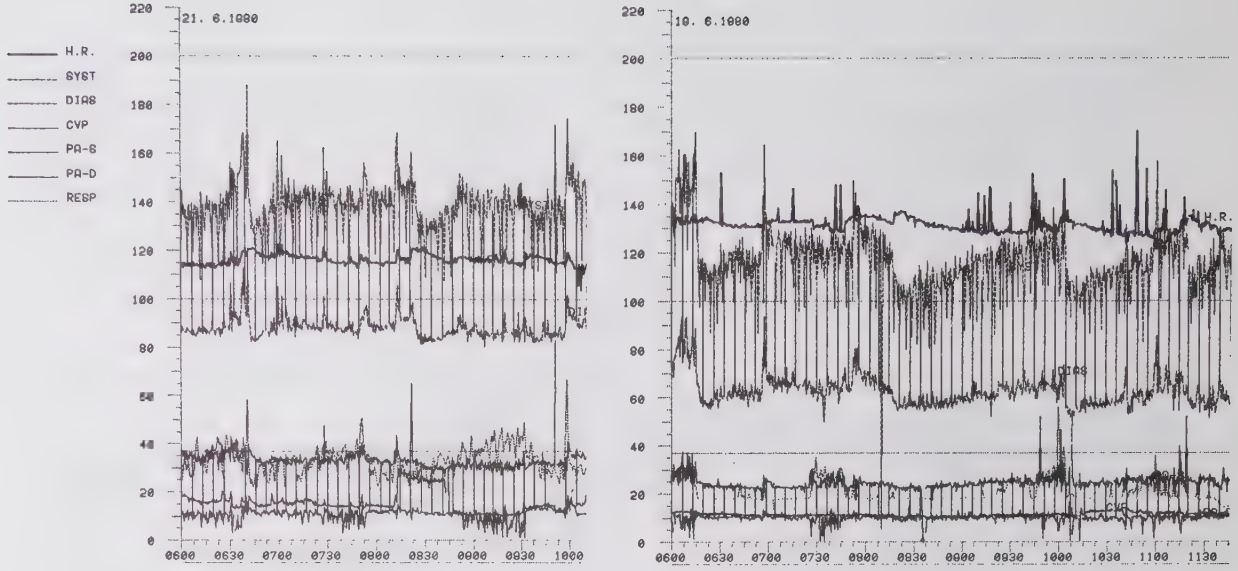


Abb. 125a: 14 K.M.

Abb. 125b: 14 K.M.

Wiederholt spiegelförmige Formen im PAP-Verlauf mit erhöhter Variabilität.

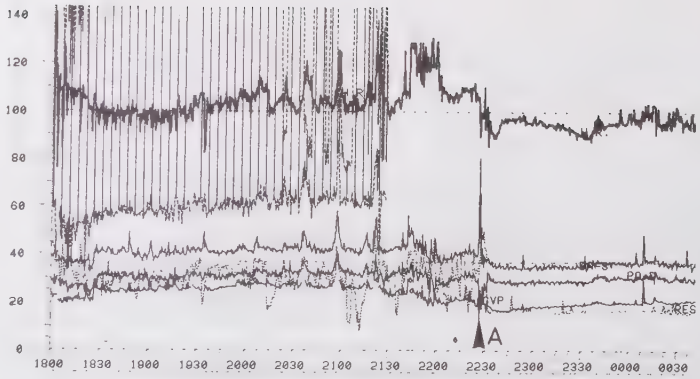


Abb. 126: 9 M.A.

Zum Zeitpunkt (A) wurde reichlich zäher Schleim abgesaugt, nachdem der Patient über Atemnot klagte. Danach ist ein Herzfrequenz- und PAP-Abfall zu sehen.

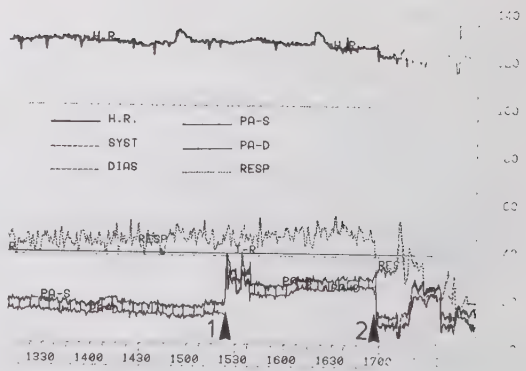


Abb. 127: 7 B.E.

Abfall von Pulmonalarteriendruck und Atemfrequenz nach Entlastung eines massiven Pneumothorax durch Öffnen der gelegten Drainage bei (2). Der PAP-Anstieg zum markierten Zeitpunkt (1) ist evtl. auf den Pneumothorax zurückzuführen.

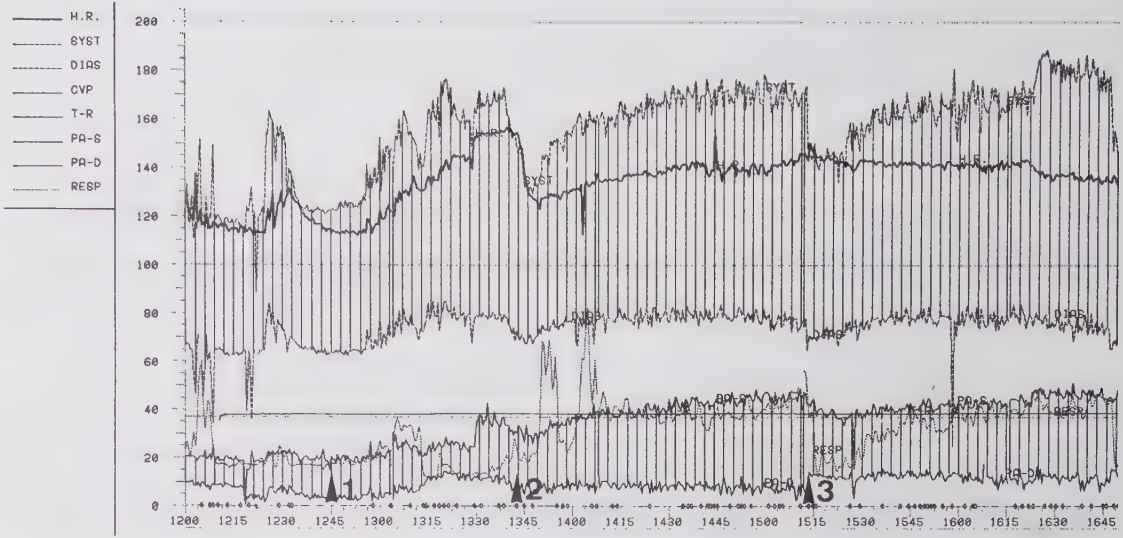


Abb. 128:

CI =	6,46	o,2 mg Visken	CI =	7,46 (l/min)
LVSW=	67,3		LVSW=	73,9 (gm/m^2)
RVSW=	8,o		RVSW=	14,9 (gm/m^2)

Ansteigen des Pulmonalarteriendrucks nach Viskengabe (Pfeil 2). Die Hämodynamikdaten lassen eine Zunahme der Herzarbeit (Pfeile 1,3) erkennen.

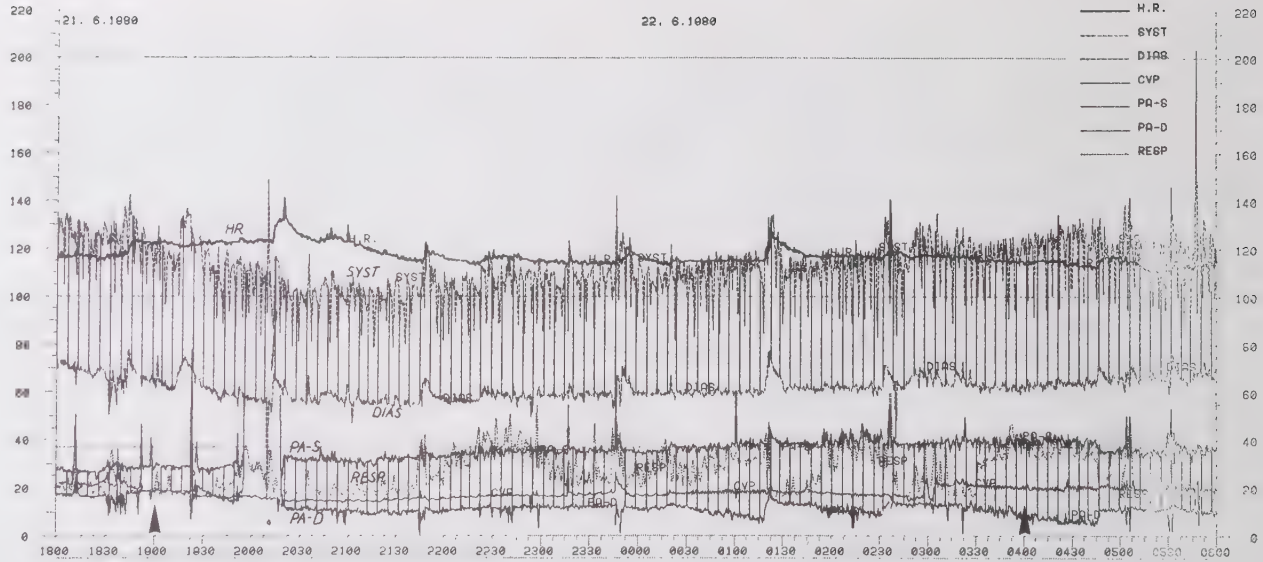


Abb. 129: 14 K.M. 19.oo Uhr CI = 4,o6 4.oo Uhr CI = 2,94 (l/min)
LVSW = 38,1 LVSW = 29,9 (gm/m^2)
RVSW = 9,6 RVSW = 6,2 (gm/m^2)

Sekundäre pulmonale Hypertonie infolge Linksherzinsuffizienz bei silentem HR - Verlauf.

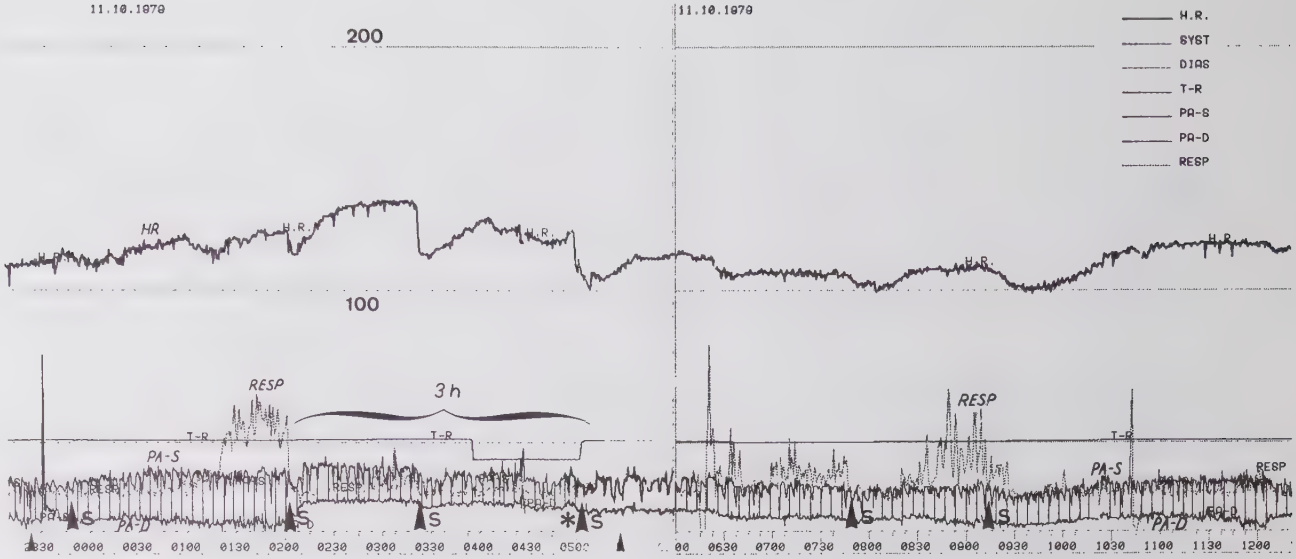


Abb. 13o: 7 B.E. 23.24 Uhr: CI = 5,62 LVSW = 92,7 RVSW = 6,6 5.28 Uhr: CI = 2,61 (l/min) LVSW = 28,8 (gm/m^2) RVSW = 3,6 (gm/m^2)

Zum Zeitpunkt S* konnten auf einer Lungenseite keine Atemgeräusche festgestellt werden. Auf der Thorax-Rö-Aufnahme war ein Totalkollaps der rechten Lunge sichtbar. Aufgrund des PAP-Verlaufs vermuten wir um 2.oo Uhr den Beginn des Kollapsgeschehens. Die Hämodynamikwerte deuten auf eine Herzinsuffizienz hin. Zu den mit Pfeil S markierten Zeitpunkten wurde sediert.

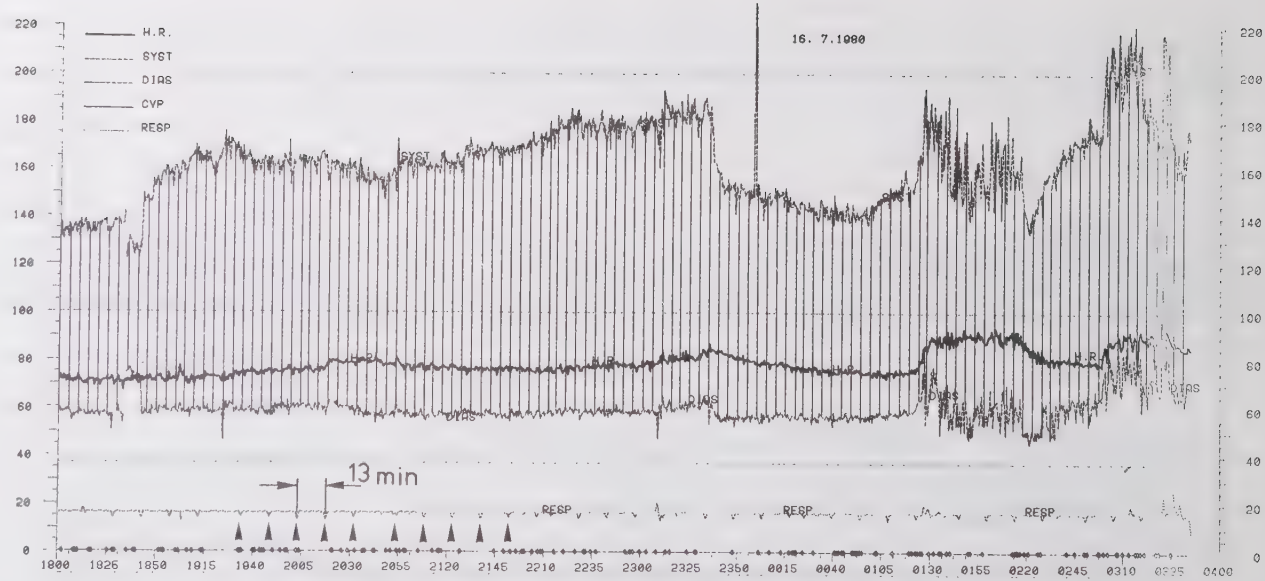


Abb. 131: 15 T.J. Periodische Atemfrequenzabfälle, vermutlich durch Seufzerbeatmung bedingt (Pfeile).

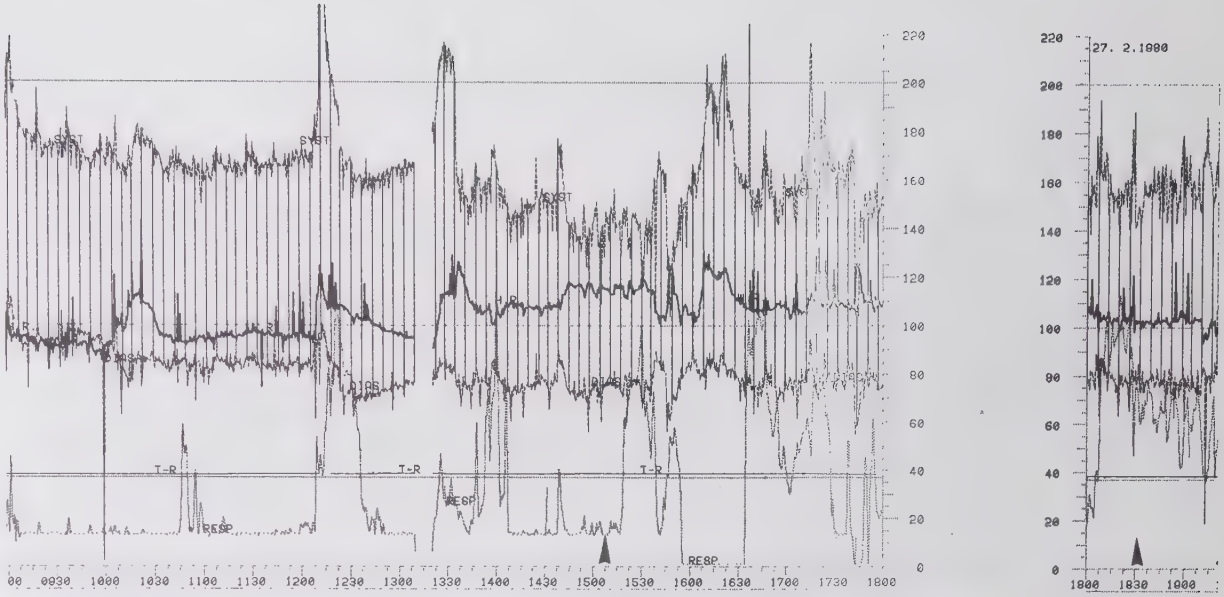


Abb. 132: 3 H.B.

Hb: 8,7 g/dl
Hk: 27,1 %

7,5 g/dl
23,4 %

Tachypnoe bei sehr niedrigen Hb- und Hk-Werten.

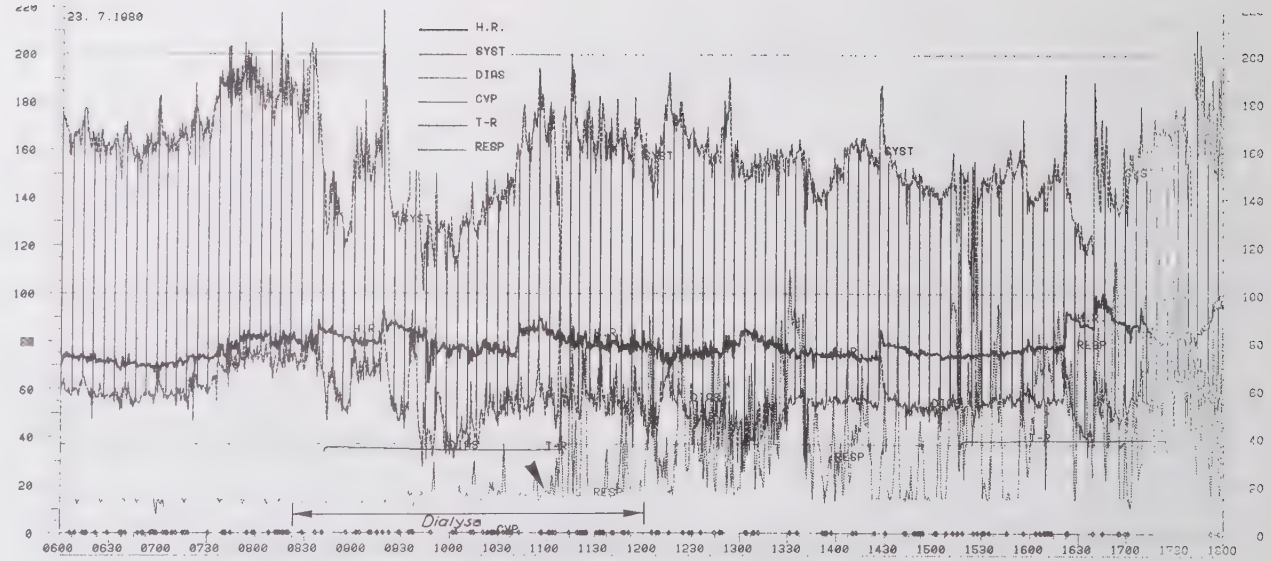


Abb. 133a: 15 T.J. Übergang zu starken Atemfrequenzschwankungen um 11.oo Uhr. Als Grund wird eine Lungenspastik vermutet (vergl. mit Abb. 133b).

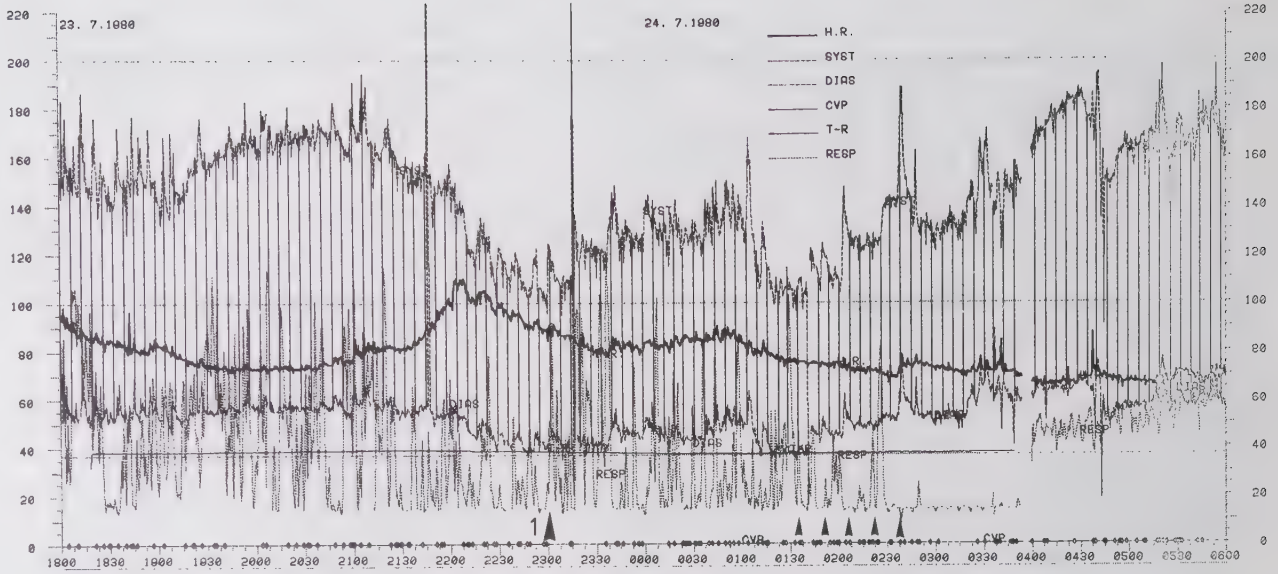


Abb. 133b: 15 T.J. Starke Schwankungen in der Atemfrequenz. Zum Zeitpunkt 1 (23.oo Uhr) wurde klinisch eine Lungenspastik festgestellt. Nach Anwendung von Bricanyl-Spray (Pfeile) beruhigt sich der Respirationsverlauf. Wahrscheinlich begann die Lungenspastik um 11.oo Uhr (Abb. 133a).

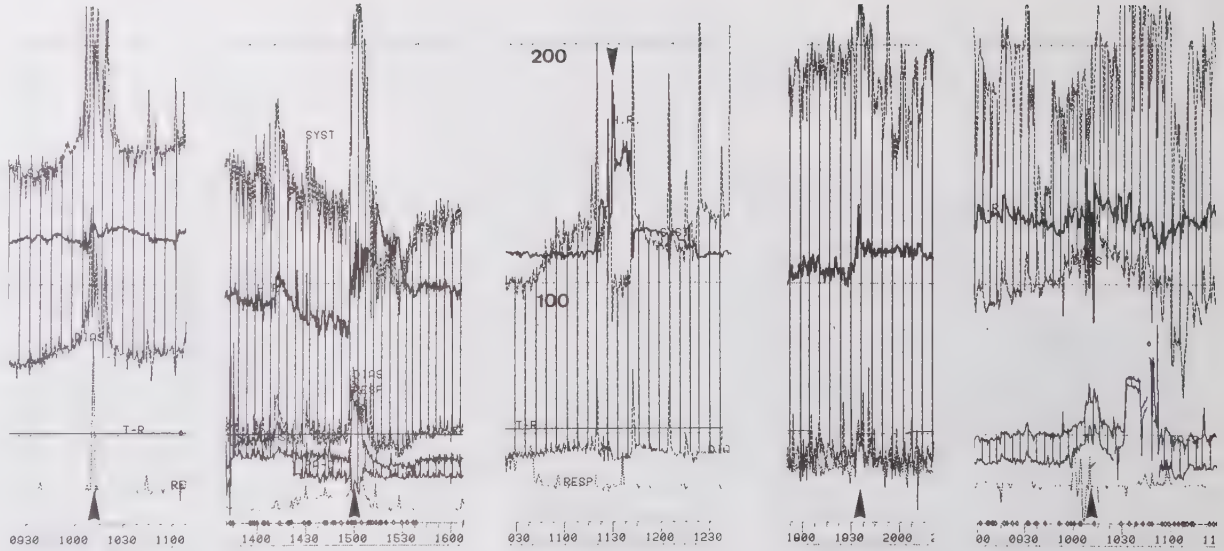


Abb. 134a: 3 H.B. HR-,Resp.- und Druckanstieg bei Umintubation.

Abb.134b: 1o Z.W. Umintubation

Abb. 134c:3 H.B. Überlagerung von Intubationseffekt u. spontaner HR-Änderung

Abb.134d: 15 T.J. HR-Anstieg bei Extubation.

Abb.134e: 11 B.B HR-Abfall bei Umintubation.

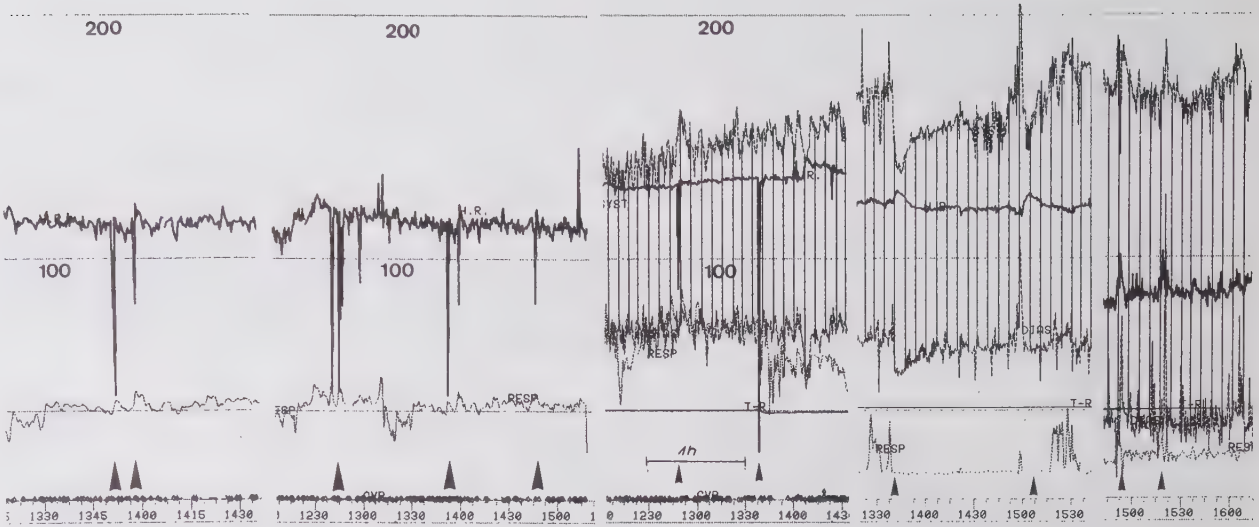


Abb. 135a: 11 B.B.
Dezelerationen bei Absaugmanöver (Zeitachse gedehnt)

Abb. 135b: 11 B.B.
Bradykarde Reaktionen nach Absaugen

Abb. 135c: 17 K.M.
HR-Dezelerationen bei Absaugmanöver

Abb.135d: 3 H.B.
HR-Anstiege während des Absaugens

Abb.135e:15TJ
HR-Anstiege: Absaugeffekte

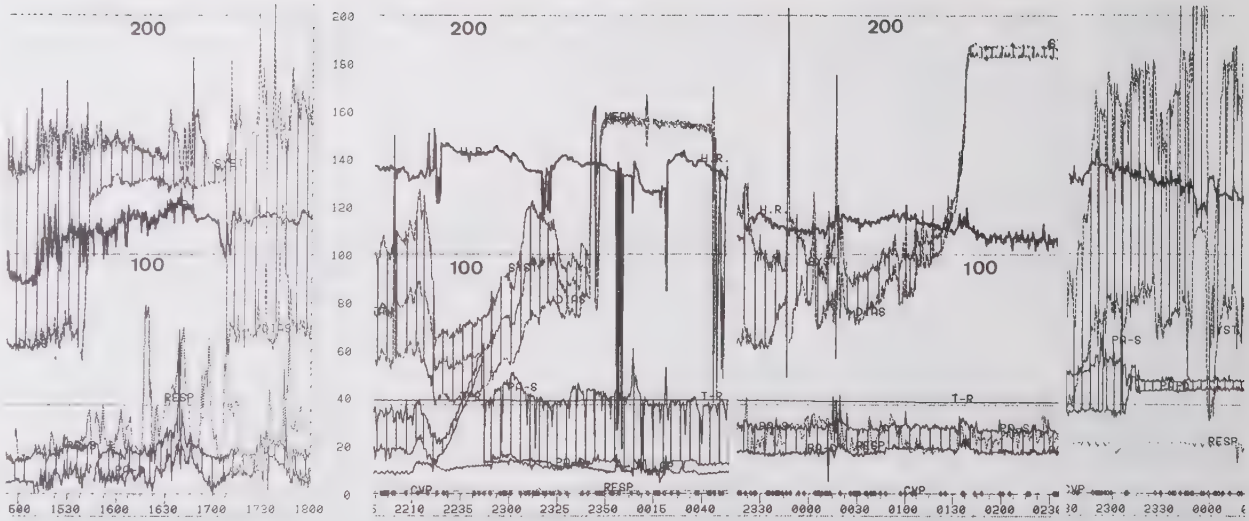


Abb. 136a: 9 M.A.

Abb.136b: 9 M.A.

Abb.136c: 17 K.M.

Abb.136d: 11 B.B

Druckartefakte durch Verschluß der arteriellen Kanüle bzw. des Katheters.

Partieller Katheterverschluß

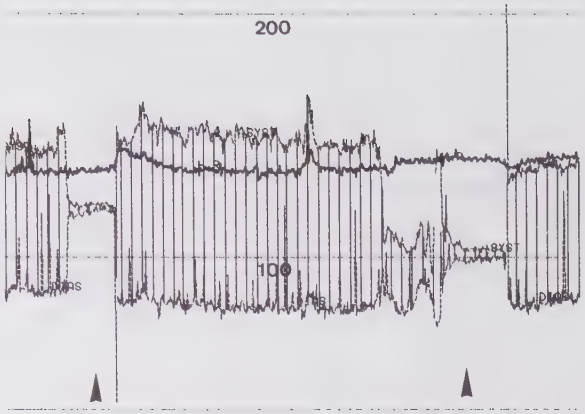


Abb. 136e: 17 K.M.

Druckartefakte bei partiellem Katheterverschluß.

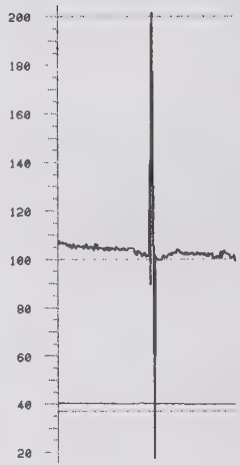


Abb.137: 14 K.M.

HR-Schwankungen beim Legen einer Trachealkanüle.

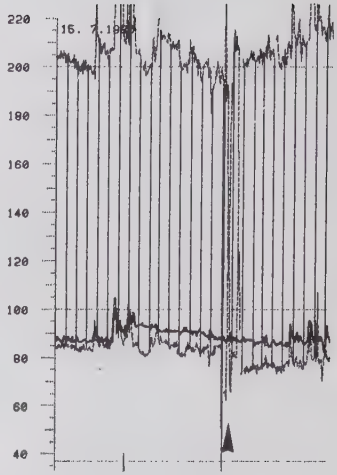


Abb. 138: 15 T.J.

Druckartefakt durch Kalibrierung.

Abb. 139: 11 B.B.

TÜBINGEN A-3 (1)
RR VD T
180 +16 41
160 +12 40
140 +8 39
120 +4 38
100 0 37
80 −4 36
60 −8 35
SYST
HR
DIAS
H.R.
SYST
DIAS
CVP
PA-S
PA-D
RESP

Abb. 14o: 6 B.M.

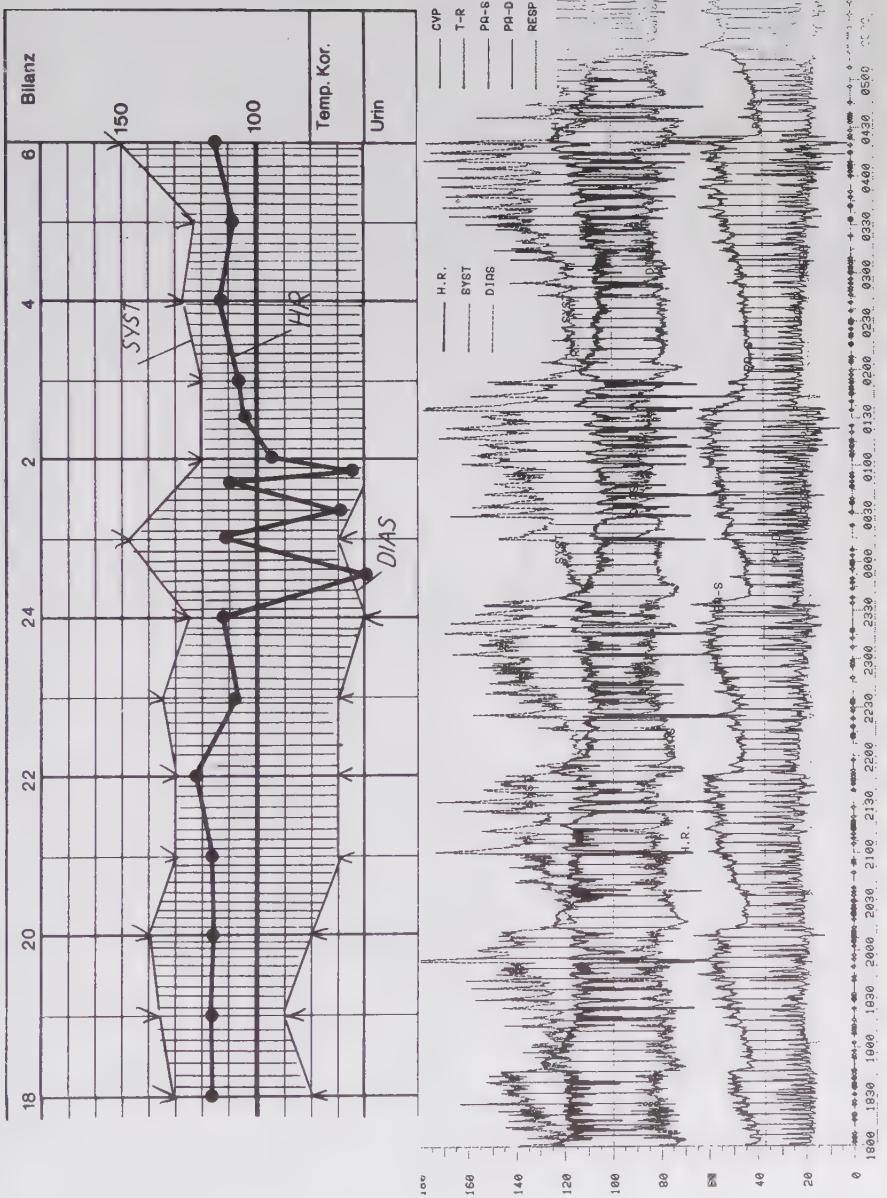
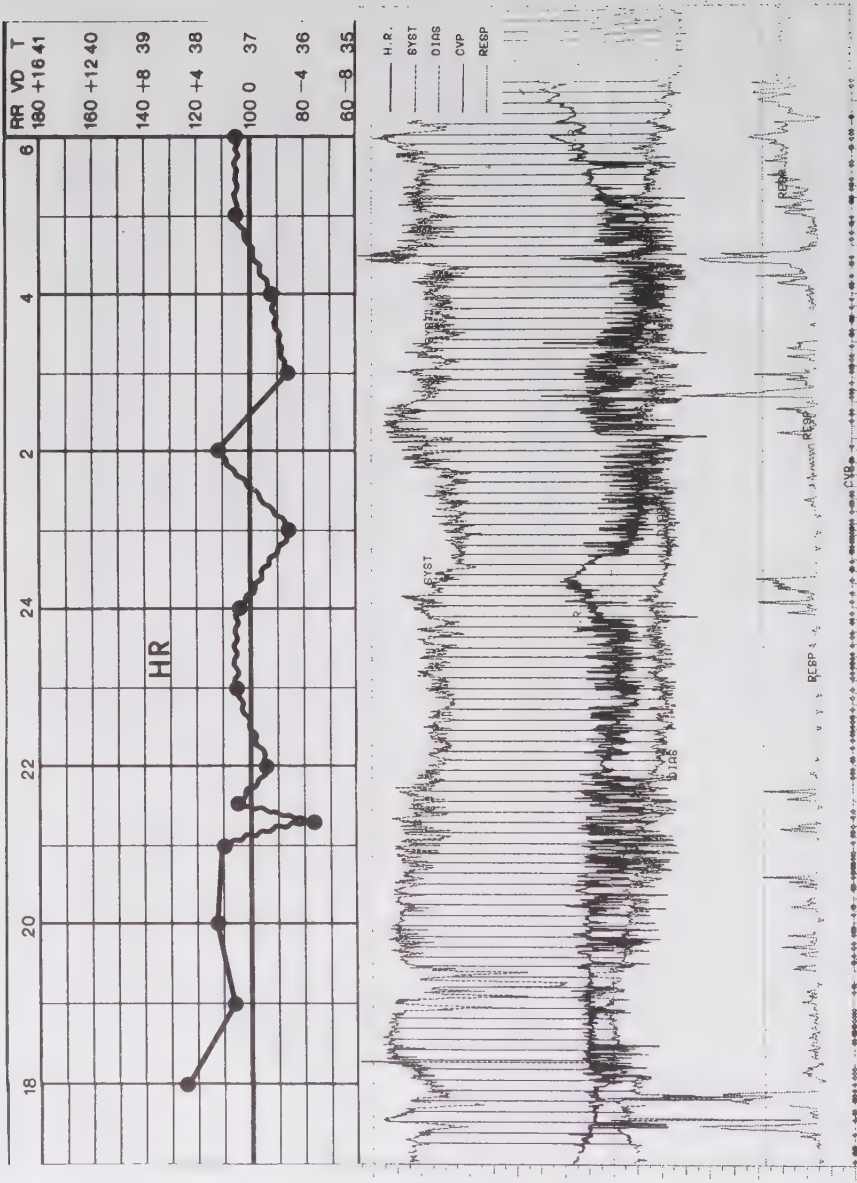
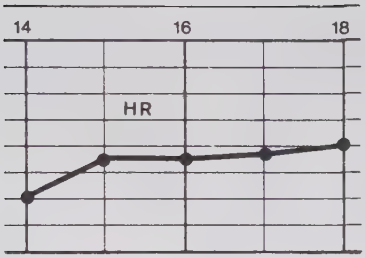

Bilanz
Temp. Kor.
Urin
150
100
SYST
HR
DIAS
18
20
22
24
2
4
6
H.R.
SYST
DIAS
CVP
T-R
PR-S
PR-D
RESP

Abb. 141: 2o O.D.


RR VD T
180 +16 41
160 +12 40
140 +8 39
120 +4 38
100 0 37
80 −4 36
60 −8 35
HR
18
20
22
24
2
4
6
H.R.
SYST
DIAS
CVP
RESP
SYST
DIAS
RESP
CVP
RESP
RESP
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
0
1800 1830 1900 1930 2000 2030 2100 2130 2200 2230 2300 2330 0000 0030 0100 0130 0200 0230 0300 0330 0400 0430 0500


14
16
18
HR

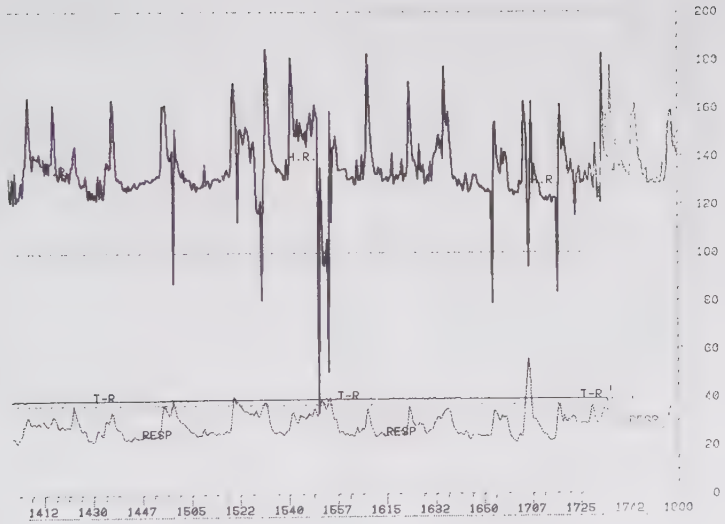

200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
0
T-R
T-R
T-R
T-R
RESP
RESP
1412
1430
1447
1505
1522
1540
1557
1615
1632
1650
1707
1725
1742
1800

Abb. 142: 21 G.E.

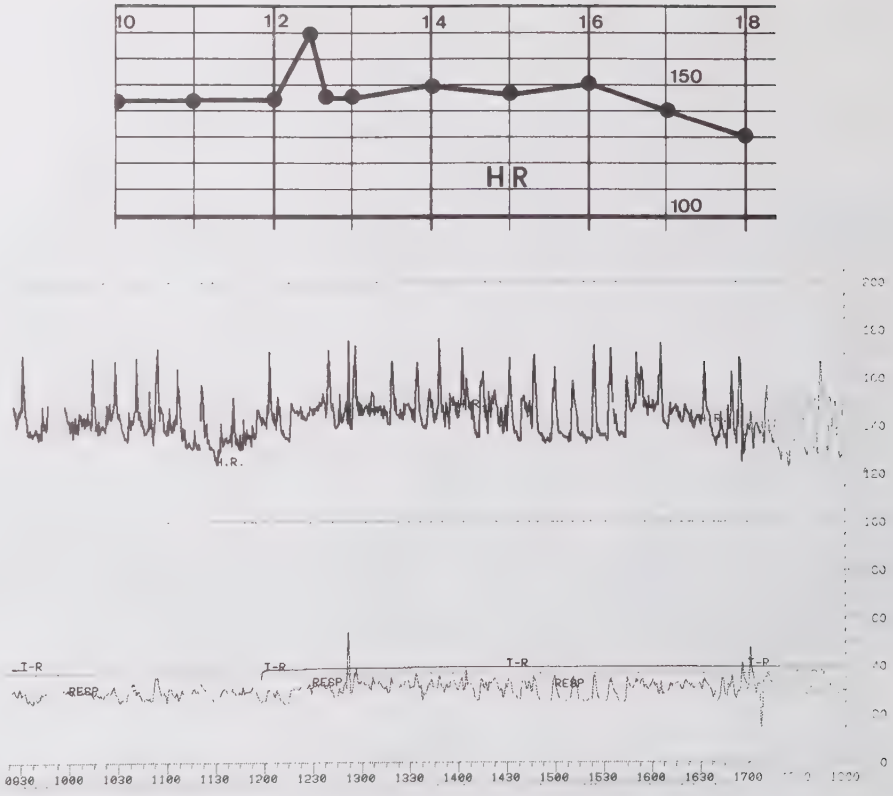
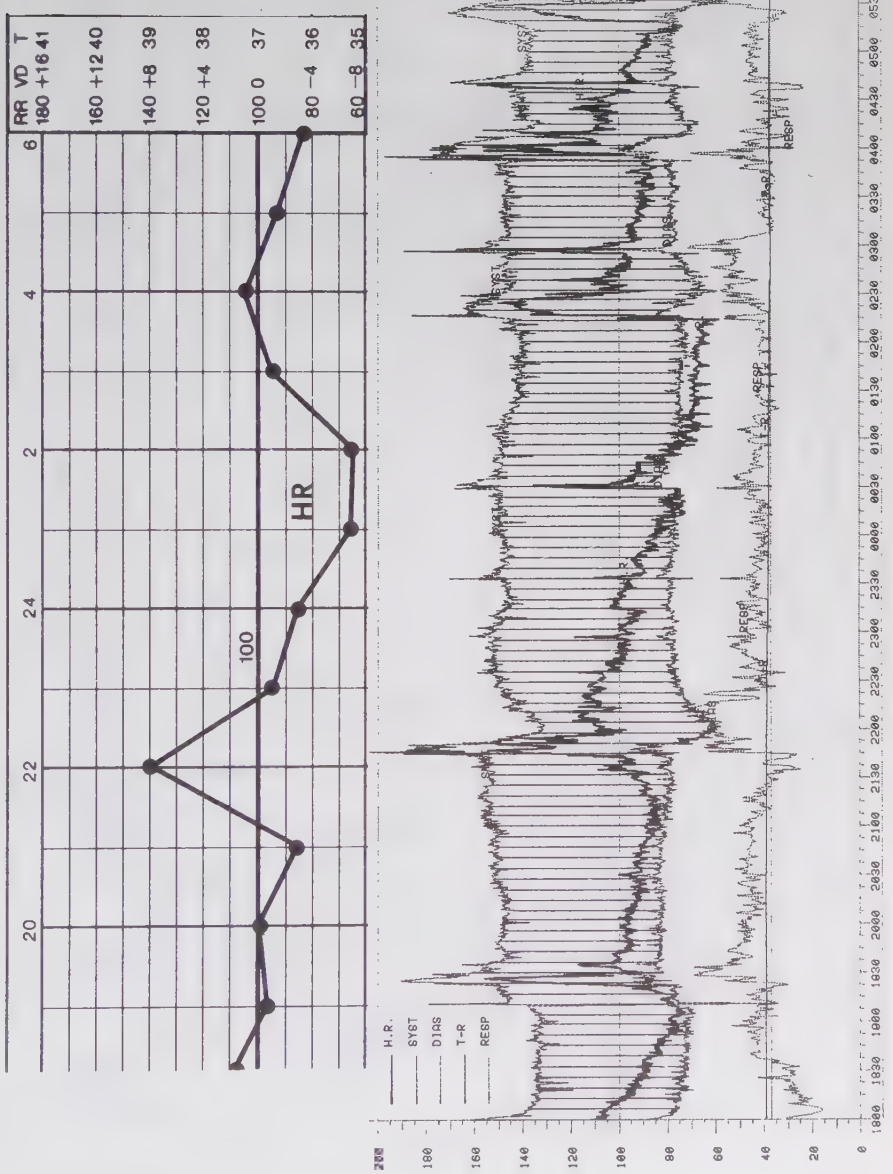

10
12
14
16
18
150
HR
100
H.R.
I-R
RESP
0930
1000
1030
1100
1130
1200
1230
1300
1330
1400
1430
1500
1530
1600
1630
1700

Abb. 143: 21 G.E.

Abb. 144: 23 P.J.


RR VD T
180 +16 41
160 +12 40
140 +8 39
120 +4 38
100 0 37
80 −4 36
60 −8 35
HR
100
20
22
24
2
4
6
H.R.
SYST
DIAS
T-R
RESP

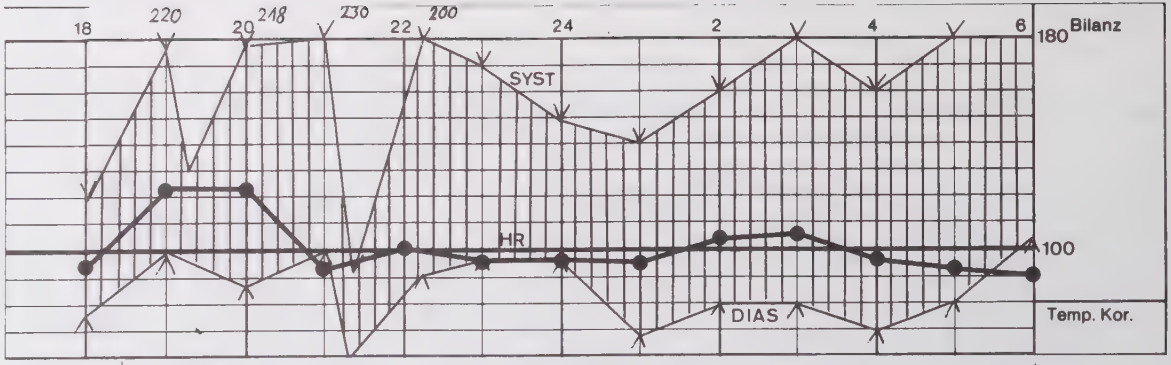
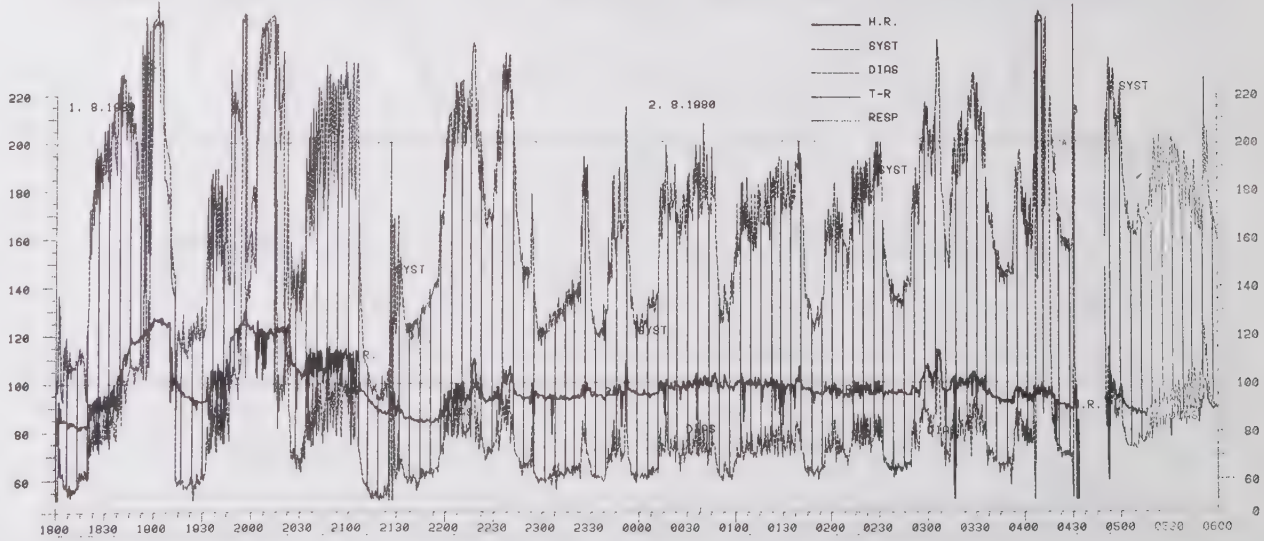

18
220
20
218
22
230
200
24
2
4
6
180
Bilanz
SYST
HR
100
DIAS
Temp. Kor.

Abb. 145: 17 K.M.


H.R.
SYST
DIAS
T-R
RESP
1. 8.1980
2. 8.1980
SYST
220
200
180
160
140
120
100
80
60
0
1800
1830
1900
1930
2000
2030
2100
2130
2200
2230
2300
2330
0000
0030
0100
0130
0200
0230
0300
0330
0400
0430
0500
0530
0600

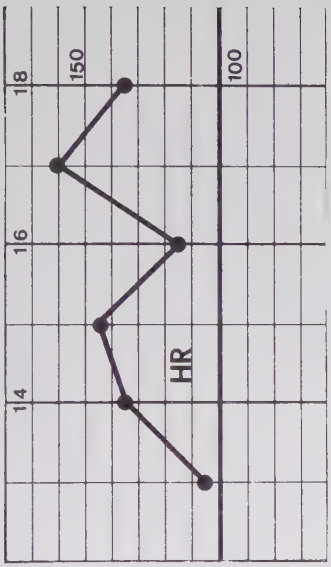


Abb. 146b: 23 P.J.

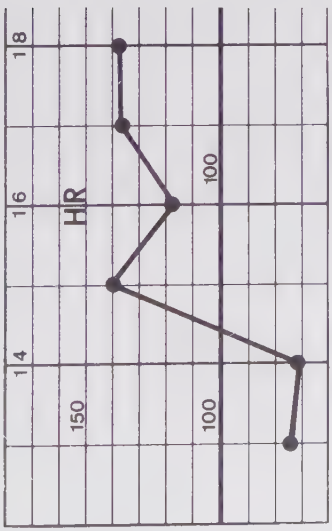


Abb. 146a: 23 P.J.

VII. Literaturverzeichnis

1. BEDFORD, R.F.: Radial arterial function following percutaneous cannulation with 18 - and 2o gauge catheters. Anesthesiology 47 (1977) 37

2. BEDFORD, R.F.: Removal of radial-artery thrombi following percutaneous cannulation for monitoring. Anesthesiology 46 (1977) 43o

3. BERK, J.L., SAMPLINER, J.E., ARTZ, J.S., VINOCUR,B: Handbuch der Intensivmedizin. S. Karger-Verlag, Basel-München (1979) 116, 154

4. BLEICHER,W., HIESINGER, E.; FREY, R., SCHOLL, C., EPPLE, E.: Pädiatrische Intensivüberwachung- Herausforderung an die Technik. Therapie-Woche 29 (1979) 4872-488o

5. BLEICHER, W., FAUST, U., FREY, R., STEIL, E., APITZ,J. Unblutige Dauerüberwachung der Herzfunktion mit Hilfe des automatisch vermessenen Impedanzkardiogramms. 6. Symposium über pädiatrische Intensivmedizin, Frankfurt a.M., 26. und 27. April 198o

6. BUCHBINDER, N., GANZ, W.: Hemodynamic monitoring Anesthesiology 45 (1976) 146

7. CALDEYRO - BARCIA, R., ALVAREZ, H.: Abnormal uterine action in labour. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 59 (1952) 646

8. CALDEYRO - BARCIA, R., POSEIRO, J.J.: Physiology of the Uterine contraction. Clin. Obstet. Gynaec. 3 (1960) 386

9. CALDEYRO - BARCIA, R., MENDEZ - BAUER, C., POSEIRO, J.J., ESCACENA, L.A., POSE, S.V., ARNT, J., BIENIARZ, J., GULIN, L., ALTHABE, O.: Control of human fetal heart rate during labor. In: The Heart an Circulation in the Newborn and Infant, hrsg. von D.E. Cassels. Grune u. Stratton, New York (1966) 7

10. CZER, L.S.C., APPEL, P., SHOEMAKER, W.C.: Pathogenesis of respiratory failure (ARDS) after hemorrhage an trauma: II. Cardiorespiratory patterns after development of ARDS Crit. Care Med. Vol. 8, 9 (1980) 513

11. ENGHOFF, E., SJOEGREN, S.: Thermal Dilution for Measurement of Cardiac Output in the Pulmonary Artery in Man in Relation to Choice of Indicator Volume and Injection Time. Act. Soc. Med. upsalien. 78 /1973) 33 - 37

12. EPPLE, E., APITZ, J.: Computergestützte Intensivüberwachung. Therapiewoche 29 (1979) 4864 - 4871.

13. EPPLE., E., HOHNSBEEN, K.-P., et.al.: Improved medical records from a computer assisted intensive care system. IEEE Computers in Cardiology (Palo/Alto) (1978)

14. EPPLE, E., JUNGER, BLEICHER, W., SCHORER, R., FAUST, APITZ, J.: Rechnergestützte Intensivpflege. INA - Reihe, Thiemeverlag (in Druck)

15. FISCHER, W.M.: Über die Sauerstoffversorgung des fetalen Gehirns und die Entstehungsmöglichkeiten anoxischer Hirnschäden. In: Perinatale Medizin, Bd. II, hrsg. von E. Saling, F.J. Schulte. Thieme, Stuttgart (1972) 288

16. FISCHER, W.M.: The heart rate pattern of the dying fetus. In: Perinatal Medicine, hrsg. von H. Bossart, J.M. Cruz, A. Huber, Bern (1973a) 352

17. FISCHER, W.M.: Fetale Herzfrequenzmuster von intra- und postpartalem Fruchttod. Arch. Gynäk. 214 (1973 b) 2o2

18. FISCHER, W.M., HALBERSTADT, E., RUETTGERS, H., BERG, D.: Kardiotokographie: Lehrbuch und Atlas. Thieme, Stuttgart (1973) 3 - 8, 11, 125

19. FOOTE, G.A., SCHABEL, S.I., HODGES, M.: Pulmonary complications of the flow directed ballon-tipped catheter. N. Engl.J. Med. 29o (1974) 927

20. GANZ, W., SWAN, H.J.C.: Measurement of blood flow in thermodilution. Am. J. Cardiol. 29 (1974) 241

21. GOEGLER, E.: Der schwere Unfall in der modernen Industriegesellschaft. Langenbeck's Arch. Chir. 329 (1971) 922

22. GOLDEN, M.S., PINDER, T.J., ANDERSON, W.T. et.al.: Fatal pulmonary hemorrhage complicating use of a flow-directed ballon-tipped catheter in a patient receiving anticoagulant therapy. Am. J. Cardiol. 32 (1973) 865

23. HAMMACHER, K.: Früherkennung intrauteriner Gefahrenzustände durch Elektrophonokardiographie und Tokographie. In: Die Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden, hrsg. v.R. Elert, K.A. Hüter. Thieme, Stuttgart (1966) 116

24. HAMMACHER, K.: The diagnosis of fetal distress with an electronic fetal heart monitor. In: Intra-uterine Dangers to the Fetus, hrsg. von J. Horsky, Z.K. Stembera. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam (1967) 228

25. HAMMACHER, K.: Die kontinuierliche elektronische Überwachung der fetalen Herztätigkeit vor und während der Geburt. Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. II, Thieme, Stuttgart (1967) 793 - 8o3

26. HAMMACHER, K., HUETER, K.A., BOKELMANN, J., WERNERS, P.H.: Foetal heart frequency and perinatal condition of the foetus and newborn. Gynäecologia 166 (1968a) 439

27. HAMMACHER, K., WERNERS, P.H.: Über die Auswertung und Dokumentation von CTG-Befunden. Gynaecologia 166 (1968b) 41o.

28. HAMMACHER, K.: The clinical significance of cardiotocography. In: Perinatal Medicine, hrsg. von P.J. Huntingford, K.A. Hüter, E. Saling, Thieme, Stuttgart (1969) 8o

29. HAMMACHER, K.: Intensivüberwachung und Therapie des intrauterin gefährdeten Kindes. Med. Mitt. (Melsungen) 45 (1971) 119

30. HAMMACHER, K.: Einführung in die Cardiotokographie. Ein Kurs für Hebammen. Hewlett-Packard (Nr. 5953-11o9) (1978)

31. HEMPELMANN, G., OESTERN, H.-J., PIEPENBROCK, S., TRENTZ, O., TRENTZ, O.A., KOLBOW, H.: Hämodynamik im posttraumatischen Verlauf. Ergebnisse einer klin. Schockstudie (Symposium Wien, Okt. 1978)
In: Akutes progressives Lungenversagen
Acute Respiratory Failure
Hersg.: Otto Mayerhofer-Kramel et.al., Thieme Verlag Stuttgart (1979)

32. HEWLETT-PACKARD: Datenblätter:
ECG heart rate module (Nr. 5952 - 5365) (1978)
Respiration module (Nr. 5952 - 5364) (1977)
Pressure module (Nr. 5953 - 1323) (1978)
Temperature module (Nr. 5952 - 5366) (1977)

33. HEWLETT-PACKARD: Firmendruck Nr. 5952 - 5237. Anleitung zur physiologischen Drucküberwachung (1978)

34. HON, E.H.: Observations on pathologic fetal bradycardia. Amer. J. Obstet. Gynec. 77 (1959a) 1o84

35. HON, E.H.: The fetal heart rate patterns preceding death in utero. Amer. J. Obstet. Gynec. 78 (1959b) 47

36. HON, E.H.: An atlas of fetal heart rate pattern. Harty Press, New Haven/Conn. (1968)

37. JUST, H.: Herzkatheterdiagnostik. Kardiologische Diagnostik (In der Studienreihe Boehringer, Mannheim) (1976)

38. KLINGE, R.: Kardiologische Diagnostik in interner Klinik und Praxis. F.K. Schattauer, Stuttgart - New York (1974)

39. KOCHSIECK, K., HEIMBURG, P., HARMJANZ, D: Der Einfluß des sogen. zentralen Blutvolumens auf den Ablauf von Indikatorverdünnungskurven. Z.Kreisl-Forsch. 54 (1965) 7o2

40. LAPIN, E.S., MURRAY, J.A.: Hemoptysis with flow-directed cardiac catheterization. JAMA 220 (1972) 1246

41. LIPP, H., O'DONOGHUE, K., RESNEKOV, L.: Intracardiac knotting of a flow-directed ballon catheter. N. Engl.J.Med. 284 (1971) 220

42. MOND, H.G., CLARK, D.W., NESBITT, S.J. et.al.: A technique for unknotting an intracardiac flow directed ballon catheter. Chest 67 (1975) 731

43. NIEMER, M., NEMES, C.: Datenbruch Intensivmedizin. Gustav-Fischer, Stuttgart - New York (1979) 146, 154

44. PACE, N.L., HORTON, W.: Indwelling pulmonary artery catheters. Their relationship to aseptic thrombotic endocardial vegetations. JAMA 233 (1975) 893

45. PEIPER, U.: Arch. Kreislaufforschung 40 (1963) 97

46. RINKER, D., JUNGINGER, W., BLEICHER, W., KOPP, M., JUNGER, H., Klinisch relevante Zusammenhänge zwischen verschiedenen On-Line erfaßten Vitalparametern am Beispiel eines Schädel-Hirn-Traumas. In: Rechnergestützte Intensivpflege, Hersg.: E. Epple et.al.,Thieme Stuttgart, INA-Band 26 (1981) 159 - 165

47. RUETTGERS, H.: Die Bedeutung der fetalen Herzfrequenz in der Erkennung der

Hypoxie während der Schwangerschaft - Rechnergestützte Untersuchungen an digitalisierten Herzfrequenzkurven. Habilitationsschrift (1973).

48. SEFRIN, P.: Erste Hilfe bei polytraumatisierten Verletzten. Anästhesiologie und Intensivmedizin, Springer-Verlag 127 (1980) 53 - 56

49. SCHNECK, M.: Die Bedeutung von Prozeßrechnern in der Intensivüberwachung, Inaugural - Dissertation, Tübingen (in Druck)

50. SCHWEIBERER, L., SAUER, K.: Pathophysilogie der Mehrfachverletzungen. Langenbeck's Arch. Chir. 339 (1975) 149 - 156

51. SHABOT, M.M., BLAND, R., SHOEMAKER, W.C., STATE, D.: Computergestützte on-line-Analyse kardiopulmonaler Daten zur Ermittlung prognostischer Indizes bei schwer kranken chirurgischen Patienten. In: Rechnergestützte Intensivpflege, Hrsg. E.Epple et. al. Thieme Stuttgart, INA-Band 26 (1981) 105 - 118.

52. SHOEMAKER, W.C., APPEL, P., CZER, L.S.C., BLAND, R., SCHWARTZ, S., HOPKINS, J.A.: Pathogenesis of respiratory failure (ARDS) after hemorrhage and trauma: I. Cardiorespiratory patterns preceding the development of ARDS. Crit. Care Med. Vol. 8, 9 (1980) 504

53. SHOEMAKER, W.C., et.al.: Clinical trial of an algorithm for outcome prediction in acute circulatory failure.
Crit. Care Med. Vol. 10, 4 (1982) 390

54. STREICHER, H.-J., CRANEY, E.: Einführung in die Problematik der Mehrfachverletzungen.
Anästhesiologie und Intensivmedizin, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New-York 127 (1980) 6 - 18

55. TSCHERNE, H.: Erste Hilfe am Unfallort, Lebensrettende Maßnahmen, Wiederherstellung der Transportfähigkeit.
In: Anästhesiologie und Intensivmedizin, Springer-Verlag, 127 (1980) 20 - 33

56. WEIDINGER, H., LESCHHORN, V., : Sympathische Tonisierung und rhythmische Blutdruckschwankungen. Zeitschrift für Kreislaufforschung 53 (1964) 10

57. WELLER, R.: Beobachtungen zur quasikontinuierlichen Aufzeichnung nichtinvasiver Vitalparameter bei Säuglingen und Kleinkindern mit angeborenen Herzfehlern.
Inaugural-Dissertation, Tübingen (in Druck)

58. WEINMANN, R., V. DEYK, K., KOPP , M., SCHULZE, M., JUNGER, H., EPPLE, E.: Die Interpretation rechnererstellter Intensivüberwachungsbogen bei polytraumatisierten Patienten.
2. Tübinger Symposium über rechnerge-

stützte Intensivpflege, März 1981,
Thieme-Verlag Stuttgart, INA-Reihe,
in Druck

59. WESTERMANN, K.W.: Grenzen moderner Invasiv-Diagnostik XVIII: Rechtsherz-katheterismus, Diagnostik 10 (1977) 259

60. WOELTJEN, H.-H., RAHLF, G., STOKKE, T., JUNGE, H.-H.: Klappenschäden des rechten Herzens nach Anwendung von Pulmonalarterien-verweilkathetern. Anästhesist 29 (1980) 341 - 345

61. YORRA, F.H., OBLATH, R., JAFFE, H., et. al.: Massive thrombosis associated with the use of the Swan-Ganz catheter. Chest 65 (1974) 682

62. ZINDER, M., PURSCHKE, R.: Neue kontinuierliche Methoden zur Überwachung der Herz- Kreislauf-Funktion.
INA-Reihe, Thieme, Stuttgart 1 (1976) 120

Am Ende meiner Arbeit danke ich Herrn Professor Dr. med. H. Junger für die Überlassung des Themas, das ständige Interesse und die unermüdliche Förderung, die er der Arbeit hat zuteil werden lassen.

Den Ärzten und dem Pflegepersonal der Intensivstation der Chirurgischen Universitätsklinik, insbesondere Herrn Dr. van Deyk, der mir bei der Entstehung der Arbeit in aufopferungsvoller Weise zur Seite stand, möchte ich für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Hämodynamikmessungen danken.

Ebenfalls zu Dank verpflichtet bin ich Herrn Dr. Ing. Epple für die wissenschaftliche und methodische Beratung, die mir bei zahlreichen Problemen während der Arbeit zuteil wurde.

Frl. Ing. Kopp und Herr Dipl. Inform. Ganz arbeiteten mich in dem Umgang mit der Datenverarbeitungsanlage ein. Für ihre Unterstützung und Mitarbeit bei der Datenaufnahme, -Aufbereitung und -Ausgabe möchte ich herzlich danken.

Die in der Arbeit verwendeten Rechnerausdrucke wurden mit einer Anlage der Abteilung für pädiatrische Kardiologie der Universitätskinderklinik Tübingen erstellt. (Ein entsprechendes Ausgabegerät stand zu diesem Zeitpunkt dem Zentralinstitut für Anästhesiologie der Universität Tübingen noch nicht zur Verfügung). Für die Bereitstellung dieses Hilfsmittels darf ich Herrn Prof. Apitz danken.

Lebenslauf

Am 6. Juli 1949 wurde ich, Reinhardt Weinmann, als Sohn des Friedrich Weinmann und seiner Ehefrau Hilde, geb. Pörtlein, in Neustadt/Aisch geboren.

Nach Besuch der Volksschule und einer abgeschloßenen Mechanikerlehre erwarb ich über den zweiten Bildungsweg 1971 die Hochschulreife an der Technischen Oberschule Stuttgart. Anschließend wurde ich zum Wehrdienst einberufen, den ich 1973 (als Reserveoffizier) beendete. Ab Herbst 1973 studierte ich in Giessen Biomedizinische Technik und bestand 1976 das Ingenieurexamen mit Auszeichnung. Anschließend studierte ich in Bochum und Tübingen Medizin. 1978 legte ich die ärztliche Vorprüfung, 1979 den ersten und 1981 den zweiten Teil der ärztlichen Prüfung in Tübingen ab.

Das Praktische Jahr absolvierte ich im Kreiskrankenhaus Böblingen und legte den dritten Teil der ärztlichen Prüfung am 14.10.1982 ab.